

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1939

THÈSE

N°

421

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Jean DECHAUME-MONCHARMONT

Né le 16 Février 1909, à ETANG-SUR-ARROUX (Saône-et-Loire)

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

ÉTUDE RADIOLOGIQUE DE L'ASTHME

Président : TROISIER, professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE
2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1939

151

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1939

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Jean DECHAUME-MONCHARMONT

Né le 16 Février 1909, à ETANG-SUR-ARROUX (Saône-et-Loire)

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

ETUDE RADIOLOGIQUE

DE L'ASTHME

Président : TROISIER, professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE. 2

1939

I. — Professeurs

Anatomie	MM.	ROUVIERE.
Physiologie	LEON BINET.	STROHL.
Physique médicale	POLONOVSKI.	Robert DEBRE.
Chimie médicale	BRUMPT.	BAUDOUIN.
Bactériologie	ABRAMI.	MONDOR.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	LEROUX.	CHAMPY.
Pathologie médicale et générale	TIFFENEAU	HARVIER.
Pathologie médicale	TANON.	BALTHAZARD
Pathologie chirurgicale	LAIGNEL-	LAVASTINE
Anatomie pathologique	FIESSINGER.	CHIRAY.
Histologie	LOEPER.	CARNOT.
Pharmacologie et matière médicale	Marcel LABBE	CLERC.
Thérapeutique	LEREBOULLET	NOBECOURT.
Hygiène et médecine préventive	H. CLAUDE.	GOUGEROT.
Médecine légale	GUILLAIN.	LEMIERRE.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	CUNEO.	GOSSET.
Pathologie expérimentale et comparée	GREGOIRE.	LENORMANT.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	FERRIEN.	CHEVASSU.
Clinique médicale	LEVY-SOLAL.	COUVELAIRE.
Hygiène et clinique de la première enfance	JEANNIN.	MOCQUOT.
Clinique des maladies des enfants	OMBREDANNE	RATHERY.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	LEMAITRE.	Pierre DUVAL.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	VILLARET.	TROISIER
Clinique des maladies du système nerveux	MATHIEU.	Clovis VINCENT.
Clinique des maladies infectieuses	LAUBRY.	N...
Clinique chirurgicale	HAZARD.	HOVELACQUE
Clinique ophtalmologique	MULON.	OLIVIER.
Clinique urologique	SANNIE.	VERNE
Clinique d'accouchements		
Clinique gynécologique		
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie		
Clinique thérapeutique médicale		
Clinique oto-rhino-laryngologique		
Clinique thérapeutique chirurgicale		
Clinique propédeutique		
Clinique de la Tuberculose		
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte		
Clinique de neuro-chirurgie		
Clinique cardiologie		
Assistance médico-sociale		
Professeurs sans chaire		

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

II. — Agrégés en exercice

MM.	MM.
AMELINE	DE GAUDART
BARIETY	D'ALLAINES .. Pathologie chirurgicale.
PENARD Henri	GAYET
BERNARD EL.	DE GENNES .. Pathologie médicale.
BESANÇON (J.). ..	GIROUD
BOULIN	HAGUENAU
BULLIARD	HALPHEN
CATHALA	HUGUENIN
COSTE	JOANNON
CHEVALLIER	LACOMME
DOGNON	LANTUEJOUL ..
FUNCK	LAROCHE Guy ..
BENTANO	LAVIER
FEY	LELONG
GAILLARD	
GASTINEL	

MM.	
LEMAIRE	Pathologie expérimentale.
LEVEUF	Pathologie chirurgicale.
LEVY (M ^{re} J.) ..	Pharmacologie.
LEVY-VALENSI ..	Neurologie et Psychiatrie.
MENEGAUX	Pathologie chirurgicale.
MOLLARET	Pathologie médicale.
MOREAU	Pathologie médicale.
MOULONGUET ..	Pathologie chirurgicale.
MOUQUIN	Pathologie médicale.
PETIT	
DUTAILLIS	Pathologie chirurgicale.

MM	
PIEDELIEVRE ..	Médecine légale
PORTES	Obstétrique.
RENARD	Ophthalmologie.
RICHET	Physiologie.
SENEQUE	Pathologie chirurgicale
TURPIN	Pathologie médicale.
VIGNES	Obstétrique.
WILMOTH	Pathologie chirurgicale.

III. — Agrégés rappelés à l'exercice pour le service des examens

MM.	
ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.
BUSQUET	Pharmacologie.
CHAULLEY-.....	
BERT	Physiologie.
HEITZ-BOYER ..	Pathologie chirurgicale.

MM.	
LARDENNOIS ..	Pathologie chirurgicale
NEVEU	
LEMAIRE	Parasitologie.
LE LORIER ...	Obstétrique.
SCHWARTZ ...	Pathologie chirurgicale.
VAUDESCAL ...	Obstétrique.

IV. — Agrégés chargés de cours de clinique annexe à titre permanent

MM.	
ALAJOUANINE ..	} Clinique médicale
AUBERTIN	
BRULE	
CPABROL	
DONZELOT ...	
DUVOIR	
LIAN	
PASTEUR-VAL ..	
LERY-RADOT ..	
SEZARY	

MM	
BASSET	} Clinique chirurgicale
BROCQ	
CADENAT	
GATELLIER ...	
MOURE	
QUENU	
VELTER	
ECALLE	} Clinique obstétricale
METZGER	

V. — Chargés de cours

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé	Education physique.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique
RUPPE	Stomatologie.
WEILL-HALLÉ	Puériculture

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547920_0044

A LA MEMOIRE DE MON PERE

A MON PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur Jean TROISIER

▪ Professeur de Clinique de la Tuberculose

Médecin de l'Hôpital Laënnec

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Stage

- 1927 Professeur CARNOT
1928 Professeur GOSSET
Professeur RATHERY

Externat

- 1929 Professeur LEJARS (*in memoriam*)
1930 Professeur CARNOT
1931 Docteur TOURAINE

Internat provisoire

- 1932 Docteur COMTE
Docteur A. JACQUELIN
1933 Professeur BEZANÇON
Docteur M. DEBRAY

Externat

- 1934 Professeur COUVELAIRE

Internat

- 1935 Docteur A. RICHARD
Docteur N. PERON
1936 Docteur A. TZANCK
Professeur F. BEZANÇON
1937 Docteur R. MONIER-VINARD
1938 Docteur J. HUBER
1939 Docteur LEHELLE

A MES CONFERENCIERS :

Docteur Gaston CORDIER
Professeur Agrégé

Docteurs DE SEZE, Gilbert DREYFUS
Médecins des Hôpitaux

Docteur Jean GOSSET
Chirurgien des Hôpitaux

Docteurs DELAFONTAINE, MAES, BERGOUIGNAN,
BOMPARD, Robert BUREAU

A MES MAITRES

Docteurs AZOULAY, TRIBOULET, POIX, BRAUN,
Jacques FLORAND, LIEVRE, THEVENARD
CHABANIER

A MON AMI

le Docteur Daniel BENOIST

INTRODUCTION

Il peut paraître superflu de revenir sur l'étude du thorax des asthmatiques. De nombreuses publications ont déjà traité les troubles morphologiques de ces malades, d'autres, depuis la notion d'asthme intriqué de BEZANÇON et de JONG, ont abondamment discuté la part du facteur respiratoire dans l'asthme. Et pourtant, si l'on cherche dans les traités, même récents, le chapitre réservé à l'exploration radiologique du thorax asthmatique, on ne trouve que quelques lignes, renvoyant souvent le lecteur au chapitre de l'emphysème.

Il y a un siècle, *l'anatomie et la physiologie*, ayant découvert le muscle de Reissessen, créent de ce fait la théorie de *l'asthme névrose*. Germain Sée admet le bronchospasme par excitabilité réflexe, exagérée ou perversie, innée ou acquise, des centres respiratoires bulbaires. BRISSAUD, qui connaissait bien le nervosisme des asthmatiques, met les accès sur le compte d'une irritation vagale ou périphérique.

Dès que surgit *l'arthritisme*, TROUSSEAU considère l'asthme comme « une manière d'être particulière d'une maladie générale à expressions locales très diverses » qui n'est autre que la goutte. SCHLEMMER, DELTHIL pensent que c'est la « diathèse urique » ; BOUCHARD et son école incriminent la nutrition ralentie ou inachevée.

A la dissociation anatomique, à l'exploration physiologique, se substitue *l'étude pharmacodynamique*. L'action de plusieurs substances est expérimentée sur le pneumogastrique et le sympathique et même directement sur la musculature bronchique.

En réalité, l'exploration du système neuro-végétatif par la recherche du réflexe oculo-cardiaque, les épreuves de DANIE-

LOPOLU, les travaux de EPPINGER et HESS, de TINEL et SANTE-NOISE ne procurent pas toujours des renseignements concluants.

Puis, à la suite de RICHTER et PORTIER, *l'anaphylaxie* et la *colloïdoclasie* de WIDAL et ABRAMI jouissent d'une faveur qui n'a point cessé.

L'instabilité humorale, la prédisposition de l'organisme aux chocs, héréditaire ou endocrinienne, a sans doute engagé les chercheurs à ne retenir que l'élément transitoire, le spasme et sa dyspnée.

On n'a pas suffisamment considéré l'élément chronique local, le catarrhe des vieux, l'élément congestif.

Si les parentés morbides ne font point cortège à un asthme, il faut envisager l'existence d'un asthme acquis respiratoire.

Ainsi donc, il est assez curieux qu'une maladie respiratoire ou du moins à manifestation respiratoire, n'ait pas bénéficié dans une large mesure de la radiologie, alors que son étude avait subi les directives de nombreuses disciplines : anatomie, physiologie, bactériologie, biologie, endocrinologie, etc...

A notre connaissance, la radiologie de l'asthme n'a suscité que quelques travaux épars, sous forme de monographies, parmi lesquelles il faut retenir celles de ZDANSKY et de WELTZ en Allemagne, de MANGES et HAWLEY aux Etats-Unis, de SÉDILLOT. Seul l'atlas radiographique de SERGENT consacre plusieurs pages au syndrome asthmatique, parmi les livres de radiologie.

L'opacification des bronches par le lipiodol a suscité quelques recherches chez les asthmatiques en Amérique du Sud, en Angleterre et aux Etats-Unis.

Mais le dépistage radiologique des lésions pulmonaires n'est pas encore assez répandu. Nous verrons quel immense intérêt pratique il comporte.

Sur les conseils de notre Maître, le Professeur BEZANÇON, nous avons dépouillé les clichés de 500 malades examinés à la consultation du Docteur A. JACQUELIN.

Ce sont les clichés d'asthmatiques authentiques dont le syn-

drome clinique est étayé par la coexistence d'équivalents, de parentés morbides, de stigmates éosinophiliques.

La moitié de ces malades présentaient des séquelles de tuberculose pulmonaire ou des lésions fibreuses bacillaires. Cette constatation, jointe à la fréquence des succès thérapeutiques antituberculeux, étaye d'une façon solide d'une part le rôle de l'épine respiratoire et d'autre part le mécanisme de l'allergie tuberculeuse.

Par ailleurs, la radiographie confirme la prépondérance des troubles vasomoteurs sur le spasme bronchique.

Enfin, la radiologie a permis d'individualiser le syndrome des opacités labiles et éosinophiliques que LÖFFLER a découvert en 1932.

Ce syndrome, qui donne à la radiologie des asthmatiques un renouveau d'actualité, nous l'avons rencontré deux fois chez nos 500 malades.

Le résultat de nos recherches dans les archives de la consultation de l'asthme, est une confirmation supplémentaire mais probante de l'« épine respiratoire ».

Nous montrerons aussi que l'extension de la tuberculose au-delà du poumon est un facteur d'allergie non négligeable chez l'adulte.

Nous avons entrepris ce travail sous la direction de notre Maître André JACQUELIN, dont la sollicitude au cours de nos années d'études fut pour nous celle d'un patron attentif à notre route médicale.

Depuis bien longtemps, M. le Professeur F. BEZANÇON reçoit l'hommage respectueux de ses élèves.

Nous serions honoré qu'il trouvât ici l'assurance d'une admiration particulière que nous ne cessons de lui porter depuis notre internat dans ses cliniques de Saint-Antoine et de Laënnec.

CHAPITRE PREMIER

EXAMEN RADIOLOGIQUE DE L'ASTHMATIQUE AU COURS D'UN ACCES

A plusieurs reprises nous avons eu l'occasion d'examiner sous écran des asthmatiques en proie à un accès. Cinq fois nous avons pu obtenir des radiographies en pleine crise.

L'examen radioscopique nous a surtout permis d'étudier la cinématique respiratoire. Les films, par comparaison avec les clichés tirés en période d'accalmie, nous ont permis d'apprécier les modifications des ombres parenchymateuses et notamment de faire la part de ce qui revient réellement à la « sclérose », à la congestion vasculaire, à la congestion broncho-vasculaire.

A ce chapitre nous avons ajouté les travaux d'auteurs étrangers qui ont observé radioscopiquement et radiographiquement des sujets dont, ils avaient opacifié les bronches en plein accès de dyspnée.

La paroi thoracique

L'étude des mouvements thoraciques doit être envisagée :

a) chez les asthmatiques qui ne présentent aucune malformation du squelette ni aucune lésion rétractile parenchymateuse ;

b) et chez les asthmatiques porteurs d'une sclérose pulmonaire, c'est-à-dire d'un processus de densification du parenchyme et de la plèvre, avec attraction des organes périphériques : la paroi et le médiastin.

A. — Ce qui frappe c'est la constance de la clarté pulmonaire chez tous les malades que nous avons explorés radiologiquement la luminosité des champs pulmonaires était saisissante. Notre attention fut également retenue par l'immobilité du thorax qui est peut-être plus apparente sous les rayons X qu'à l'inspection clinique. On peut dire que nos malades, n'était l'expiration sibilante que nous percevions, nous donnaient sous l'écran l'impression d'être bloqués en inspiration forcée.

Cette véritable tétanie inspiratoire fixe à l'extrême limite de leur jeu tous les éléments mobiles de la cage thoracique. Les côtes observées de face ont perdu leur obliquité. C'est-à-dire que l'arc postérieur, au lieu de se détacher obliquement de la colonne vertébrale, est relevé au point de se projeter suivant une ombre horizontale. Deux fois nous eûmes l'impression que les côtes, à leur détachement du rachis étaient légèrement inclinées en haut et en dehors.

Le relèvement de l'obliquité costale est encore plus net lorsqu'on regarde la projection du thorax de profil. L'ombre portée des côtes se rapproche normalement d'une inclinaison de 45°. Pendant l'accès d'asthme le profil costal est singulièrement redressé, et en même temps la pointe du sternum est notablement avancée et relevée. Ce redressement des pentes costales s'accompagne d'un autre signe : l'écartement de l'espace intercostal. Il apparaît d'autant plus intense, que l'état d'emphysème pulmonaire augmente la luminosité entre deux côtes qui, par contraste apparaissent comme des bordures plus opaques que d'ordinaire. Chez les sujets brévignes la crise d'asthme fixe à son maximum l'expansion latérale et antéro-postérieure, de sorte que les dimensions frontale et sagittale se trouvent augmentées de 8 centimètres chez un de nos malades. Cette distension globuleuse, en tonneau, prend tout son caractère chez les sujets brévignes, obèses.

En hauteur le thorax augmente également ses dimensions ; c'est surtout chez les longilignes que cette expansion verticale s'opère par le rôle des muscles élévateurs, qui relèvent les

clavicules aussi vigoureusement que si le malade levait les bras au ciel.

L'abaissement du diaphragme contribue d'une façon autrement importante à donner de la hauteur au thorax. Pendant toute la phase d'emphysème aigu, il est ankylosé dans une contracture impossible à réaliser volontairement : il découvre presque toujours la 11^e côte, et dégage complètement la pointe du cœur. Cet abaissement forcé fait perdre aux coupoles diaphragmatiques leur rondeur de contour à convexité supérieure. Elles sont souvent festonnées, avec des échancrures profondes, ou planes, rejoignant la paroi à angle droit. Dans certains cas la coupole diaphragmatique, à gauche, au lieu d'être arrondie en dôme, se creuse en cupule. Ces déformations extrêmes sont notées chez les longilignes, plutôt que chez les obèses dont les coupoles très abaissées conservent de loin leur aspect.

De profil l'ombre claire des poumons repose sur un plan à peine incliné en bas en arrière, et on ne devine pas l'existence du sinus costo-diaphragmatique postérieur.

Cette contraction diaphragmatique tient de la tétanie son intensité et sa constance. La diminution d'amplitude de mouvement est habituelle, et son abolition très fréquente pendant toute la durée de la phase dyspnéique. Si le malade essaie de parler ou s'il éprouve le besoin de tousser, la cage thoracique reste solidement fixée dans sa distension. Seul, le diaphragme ébauche de petits soubresauts.

J. B. et A. C. MORELLI dans les *Arch. Uruguayos de Med. Cir. y Espec.*, octobre 1937, étudient les mouvements du diaphragme chez les asthmatiques à l'aide de radiokymographie. L'inspiration pendant l'accès est divisée en deux périodes : l'une de contraction peu rapide, la seconde de contraction brusque et profonde. En dehors de l'accès la ligne de contraction du diaphragme est régulière. L'imminence de la crise (avant même l'apparition des signes fonctionnels) est caractérisée par l'ébauche des deux périodes de contraction. L'inspiration qui pendant l'accès se prolonge trois ou quatre fois plus que l'inspiration, se déroule en deux phases : initiale rapide, seconde

lente, avec un tracé jalonné de dépressions brusques et profondes qui disparaissent avec l'accès.

Pour nous qui n'avons pas eu recours à la radiokymographie, ces conclusions sont un peu surprenantes. A l'œil nu, si l'on peut dire, les mouvements diaphragmatiques sont seulement ébauchés ; l'ombre ne varie guère son niveau que d'un centimètre sous forme de petites secousses impossibles à analyser. Lorsque la crise prend fin, spontanément ou sous l'effet d'un sympathomimétique, la souplesse thoracique et diaphragmatique réapparaît, avec ses modalités inhérentes à chaque maladie. Mais la respiration revêt toujours, surtout au niveau du diaphragme, l'allure d'une bradypnée expiratoire.

B. — Nous venons de transcrire les altérations visibles chez les malades pourvus d'une cage thoracique normale.

Il existe des particularités intéressantes chez les malades atteints de sclérose. Elles sont dues à la rétractilité des côtes adjacentes et du médiastin vers le foyer de sclérose.

Ces sujets dont le thorax est rigide, inextensible du côté malade, augmentent leur asymétrie thoracique en gorgeant d'air leur poumon indemne, en ouvrant leurs espaces intercostaux du côté souple.

Assez souvent la sclérose rétractile est bi-apexienne et l'emphysème se continue au niveau des bases, grâce à un abaissement inusité du centre phrénique, qui semble perdre ses connexions avec l'ombre cardiaque petite, « en goutte », restée suspendue avec toute l'ombre médiastinale hâlée vers les sommets. Chez un malade nous avons vu le diaphragme séparé par trois travers de doigt de l'ombre du cœur.

Le diaphragme est chez de tels sujets plus spécialement déformé dans son inclinaison et son profil ? Nous étudierons plus loin chez des asthmatiques de longue date les délabrements du diaphragme définitivement acquis.

Le parenchyme — Les vaisseaux

L'étude des ombres du parenchyme pulmonaire peut être riche de conclusions ou plutôt d'interprétations.

L'examen radioscopique donne à ce propos une idée peut être erronée en ce sens que l'opacité des ombres est moins limitée, plus floue et plus généralisée plus diffuse que sur les clichés.

Selon la technique recommandée par MM. BENDA, MOLLARD et DEBRAY, nous avons examiné un court instant un asthmatique en décubitus, pendant sa crise ; l'examen fut trop court à notre gré. Il permit de vérifier l'étalement de l'ombre cardiaque qui masquait les crosse des artères pulmonaires. L'épanouissement vasculaire devint beaucoup plus net qu'en station debout. La dyspnée était intolérable et nous n'eûmes que le temps de constater l'immobilité du diaphragme à peine refoulé vers le haut et toujours en contracture. Les autres examens furent faits en station debout.

Pendant la crise de dyspnée emphysémateuse aiguë on sait la singulière transparence des champs pulmonaires agrandis en tous sens et notamment en avant et en arrière sous forme de plages claires pré et rétro cardiaques.

Selon la plupart des auteurs, dans ces plages claires se dessine, à partir de la crosse artérielle pulmonaire, un pinceautage d'ombres plus tranchées que chez le même individu en période d'accalmie.

S'agit-il d'un effet de contraste lié à la clarté emphysémateuse où se dessinent ces réseaux opaques ? Ceci n'est évidemment pas douteux.

Pourtant un grand nombre d'observateurs tient cet aspect pour la traduction d'un état pathologique de congestion vasculaire anormale.

La distension pulmonaire de l'excès inspiratoire en pleine crise d'asthme aspire dans les artérioles et les capillaires le contenu des artères pulmonaires subitement et transitoirement

illuminées au début de la dilatation thoracique. La persistance du tonus inspiratoire gêne l'écoulement du sang vers le cœur, puisque l'on sait que l'évacuation des veines pulmonaires s'effectue grâce à l'expiration forcée (MM. LAUBRY, CHAPERON et SÉJOURNÉ).

Comme tous les travaux antérieurs, nos investigations concluent à l'existence de ces ombres épaissies, témoignage de la congestion vasculaire.

Cependant si nous confrontons nos films tirés à l'occasion d'une crise et ceux pris en période de rémission nous ne notons aucune différence d'opacité des ombres vasculaires, ni aucune différence de leur volume.

Les films tirés au moment d'une apnée inspiratoire sont strictement superposables à ceux de la crise d'asthme. Chez un malade, nous avons pu prendre des clichés avant et une demi-heure après une injection efficace d'évamine. Les ombres vasculaires sont strictement semblables à elles-mêmes. Il est impossible de distinguer l'ordre chronologique des clichés par rapport à l'injection de l'évamine.

Nous n'avons pas décelé de différences certaines entre les ombres intenses de l'apnée inspiratoire et les ombres de l'inspiration forcée. Nous possédons de nombreuses observations d'asthmatiques où sont consignées des épreuves prises aux deux temps respiratoires. La différence est certainement moins appréciable que chez les sujets normaux. Ceci donne à penser qu'à tout instant du cycle respiratoire en accalmie ou en accès les réseaux vasculaires sont excessivement congestionnés chez les asthmatiques. Cependant il n'est pas douteux que des perturbations broncho-vasculaires soient mises en évidence à l'occasion d'une crise et lui appartiennent en propre. A la suite de M. SÉDILLOT, quelques auteurs en ont apporté de nouvelles preuves.

A la Société médicale des hôpitaux, le 20 janvier 1939, Messieurs Robert DEBRÉ, LAMY, MIGNON et NICK, ont rapporté leurs notes radiologiques concernant 37 asthmes infantiles. Ils insistent sur la nécessité : « Pour faire une étude correcte, de mul-

tiplier les examens radiologiques pendant les crises, au décours des crises et dans leur intervalle ».

Cette multiplication des clichés est assez difficile à réaliser chez l'adulte, puisque la crise d'asthme survient en pleine nuit. Ce moment est peu propice au transfert sous l'écran, et encore moins favorable à la prise des clichés qui nécessite dans les hôpitaux la convocation d'un spécialiste. D'ailleurs, au cours d'un accès, l'asthmatique est rarement assez patient et docile pour se prêter aux exigences de l'observateur.

En pédiatrie, les malades sont sans peine transportés au laboratoire de radiologie, et « la perméabilité particulière du thorax de l'enfant aux rayons X autorise une exposition rapide, malgré l'emploi des rayons de pénétration moyenne, indispensables pour pousser au maximum les effets de contraste ». Les médecins d'enfants se trouvent ainsi privilégiés pour l'étude radiologique de l'asthme : et leurs recherches, pratiquées en meilleures conditions prennent ainsi le pas sur celles qu'on peut effectuer chez les adultes.

M. Robert DEBRÉ et ses collaborateurs, à la fin de leur exposé sur le thorax des asthmatiques, estiment que : « Les images radiologiques sont liées essentiellement à la crise même, et avant tout, la modification dans la forme, les dimensions des hiles, et les variations de la transparence pulmonaire ».

Voici du reste leurs propres paroles, après avoir reconnu que « beaucoup d'ombres hilaires, dites accusées, traduisent seulement l'étalement normal des hiles pulmonaires au moment de l'expiration ».

« Dans les cas que nous avons retenus, l'anomalie de l'image hilaire est caractérisée par son extension, en particulier dans le sens vertical : elle descend parfois jusqu'au diaphragme et remonte jusqu'au sommet.

Il est fréquent aussi que les ombres s'étendent transversalement ; elles sont plus larges, plus étalées ; elles empiètent plus que de coutume sur le champ pulmonaire, réalisant alors une image en aile de papillon, dont la densité va diminuant de dedans en dehors et qui dans sa partie périphérique se ré-

sout en un chevelu de ramifications vasculaires. Parfois c'est dans le segment inférieur que la modification de l'image est la plus nette. A droite c'est une ombre sous-hilaire qui double le bord droit du cœur jusqu'au diaphragme et réalise quelquefois une image triangulaire comparable à celle que l'on observe dans les bronchiectasies. A gauche c'est un aspect flou, dentelé, du bord gauche du cœur qui déborde les éléments inférieurs du hile. L'interprétation de ces images est délicate. Nous ne pensons pas que l'on puisse y voir un simple effet de contraste dans la projection particulièrement nette des pédicules et de la trame vasculaire sur un fond normalement transparent. Certaines particularités permettent d'envisager le rôle d'un facteur vasculaire : par exemple leur caractère éphémère, la similitude de leur aspect avec celui des images de sténose (LAUBRY) ou encore leur disparition rapide notée quelquefois sous l'influence d'une injection d'adrénaline (SÉDILLOT).

Au fait, ces modifications de l'image hilaire, que nous avons observées chez 13 de nos malades, sont passagères. A une exception près, nous les avons toujours vues accompagner la crise et disparaître avec elle.

L'aspect du parenchyme pulmonaire peut, lui aussi, être modifié. Chez 14 malades nous avons observé une modification nette de sa transparence.

Chez 8 enfants, la transparence pulmonaire était exagérée au moment de la crise. Chez 6 autres, nous avons fait une constatation inverse, celle d'une diminution globale de la transparence qui donnait aux champs pulmonaires un aspect de grisaille très particulier.

Dans aucun de nos cas, nous n'avons observé ces images en foyer que certains auteurs ont décrites et qui traduisaient des infiltrats pulmonaires éphémères, et pas davantage nous n'avons vu ces mouchetures, ces taches, ces images en stries, en bandes que signalent BURCHARDT et WEYSER. Chez tous nos malades il s'agissait de modifications bilatérales diffuses, discrètes, modifications que la radiographie ne fixe pas toujours avec fidélité et que souvent la radioscopie met en évidence d'une façon beaucoup plus nette.

Ces altérations de la clarté parenchymateuse sont essentiellement liées à la crise et disparaissent avec elle.

C'est la distension exagérée des alvéoles par une sorte d'emphysème aigu, qui est à nos yeux, la cause de cette augmentation de la transparence que nous avons vue chez bon nombre d'asthmatiques au moment de la crise. Inversement, c'est, croyons-nous, la présence d'un exsudat, broncho-alvéolaire, qui explique la diminution de clarté des champs pulmonaires, observée dans les cas où les phénomènes de catarrhe bronchique et pulmonaire prédominent. Ces modifications radiologiques nous paraissent assez voisines de celles qui ont été signalées dans l'œdème du poumon (M. LELONG et J. BERNARD) et qui traduisent sans doute les mêmes altérations anatomiques, essentiellement la réplétion broncho-alvéolaire ».

Les conclusions de MM. Robert DEBRÉ, LAMY, MIGNON et NICK sont formelles : les modifications de la projection du parenchyme font partie intégrante de la crise dyspnéique, elles disparaissent avec elle. Nos observations corroborent exactement leurs constatations pour ce qui a trait à l'emphysème aigu, mais il ne nous fut jamais donné de vérifier la régression des ombres vasculaires. Après comme avant la crise, les ombres des vaisseaux, quand elles sont indiscutables, apparaissent beaucoup plus épaisses que chez les individus indemnes de dyspnée asthmatique.

Nous écrivions plus haut que, dans l'intervalle des crises, les clichés d'asthmatiques tirés en inspiration forcée et en expiration forcée ne témoignaient pas d'une grande différence d'opacité des ombres vasculaires aux deux temps de la respiration. L'asthmatique respire mal, comme nous le verrons ultérieurement, et il favorise ainsi une stase veineuse pulmonaire, accentuée par des lésions pulmonaires ou cardiovasculaires, et radiologiquement décelée, même au moment de l'expiration, dans la règle très insuffisante.

Si l'on essaie de tirer les déductions des faits radiologiques observés par différents auteurs et nous, l'on peut dire que les ombres vasculaires sont le témoignage de l'encombrement de

la petite circulation chez les asthmatiques et plus spécialement pour certains au moment de l'accès.

Les bronches

On peut logiquement tirer un corollaire de cette notion en pensant que la muqueuse bronchique est particulièrement congestionnée au point de fermer la lumière des bronches.

CLERF, de Philadelphie (J. A. M. A., 10 septembre 1937), a vu par bronchoscopie la boursoufflure trachéale et bronchique en plein accès d'asthme.

Sur nos radiographies obtenues en crise, nous avons essayé de vérifier cette congestion bronchique que M. SÉDILLOT tient pour responsable du déclenchement de la dyspnée et de sa persistance. Trois radiographies montrent à proximité des crosses pulmonaires des images « en lorgnettes », groupant côte à côte une tache arrondie et un cercle de dimensions égales.

On sait que ces images sont dues à la projection d'une bronche et d'un vaisseau adjacent traversés de bout par les rayons. Avant et après la crise, ces images sont superposables, l'épaisseur de l'anneau bronchique est constamment le même. La tache vasculaire n'est d'ailleurs pas modifiée non plus.

La radiographie de Mme Gev..., permet de suivre fort loin dans le champ pulmonaire les divisions dichotomiques bronchiques facilement réparables par les ombres vasculaires qui les encadrent.

A la radiographie les bronches de moyen calibre ne nous ont pas semblé présenter une lumière rétrécie par la congestion de leur paroi. Il est entendu que les bronchioles trop petites restent en dehors de la visibilité radiologique (POLICARD). Si bien que radiologiquement, en apnée inspiratoire de crise d'asthme, nous n'avons pas pu deviner l'obstruction bronchique. Mais seulement les liserés opaques parallèles de bordure bronchique.

On pourrait peut-être nous faire remarquer que nos observations concernaient des asthmes à prédominance spasmodique

et que des radios d'asthmatiques catarrheux exsudatifs nous auraient fourni des exemples d'épaississement et d'opacité bronchiques. Cette objection n'est sans doute pas valable car l'asthmatique la plus catarrheuse de nos quatre malades est précisément Mme Gev..., qui nous a procuré un exemple parfait de ramifications bronchiques remplies d'air, et très facilement reconnues fort loin du hile.

Cette objection est encore réfutée par les clichés de malades atteints de trachéo-bronchite spasmodique, de bronchites éosinophiliques de bronchites puriformes aseptiques, en un mot d'asthme exsudatif.

Dans un article du *Bulletin Médical* 1931, notre Maître A. JACQUELIN, écrit que la radioscopie et la radiographie sont négatives ou bien montrent l'existence d'une sclérose apicale, d'une symphyse costo-diaphragmatique, reliquat d'une ancienne tuberculose chez l'un de ses malades.

La lecture de quinze radiographies de trachéo-bronchites exsudatives consolide entièrement cette opinion. Chez ces malades, cracheurs habituels, nous n'avons jamais relevé d'obstruction bronchique et les bronches vues de bout présentaient une lumière normalement béante. Un de ces malades reçut même une injection lipiodolée dans les voies aériennes, laquelle ne révéla aucun rétrécissement bronchique (Obs. VAYN).

La turgescence de la muqueuse bronchique n'est donc qu'exceptionnellement appréciable à l'aide de la radio. Nous ne l'avons pas vue. Ce que nous avons vu à peu près constamment c'est la disparition de la clarté bronchique sur les radios tirées pendant l'expiration (Obs. JOYEUX). Mais nous n'avons sans doute pas le droit de retenir ce symptôme comme la preuve d'une obstruction pathologique des bronches.

Il est d'observation courante chez les sujets sains. Il est dû au rétrécissement expiratoire physiologique des bronches. La preuve en a été fournie par MM. V. CORDIER, P. MOUNIER-KÜHN et Alf. LÉVY à la séance de la S. M. H. P., le 10 novembre 1933

Ces auteurs ainsi que MM. LEREBoullet et LELONG, ont pu analyser sur des radiographies rapides en série les mouvements

des bronches lipiodolées. Ils ont vu très nettement le calibre des bronches se dilater à chaque inspiration, se rétrécir à chaque expiration. Il s'agit là d'un phénomène synchrone avec la distension inspiratoire de tout le poumon.

Bronches lipiodolées de l'asthmatique en crise

Le lipiodol qui a permis l'étude de la cinétique bronchique physiologique a été utilisé pour mieux juger les anomalies des voies aériennes pendant la crise d'asthme.

C'est en Angleterre et en Amérique que les observations ont été recueillies. Elles sont assez divergentes et chaque auteur les interprète selon sa conception pathogénique de l'asthme.

En janvier 1933 CHRISTOPHERSON exposait dans « The Lancet » la révélation de la physiologie pathologique de l'asthme par le lipiodol. Il estime que le lipiodol injecté dans la trachée permet de voir la perméabilité des bronchioles et de leur plus petites ramifications dans l'asthme, et leur état de constriction ou de dilatation.

Sous l'écran on peut voir le double jeu de l'innervation au poumon : le vague causant la constriction, le sympathique amenant la dilatation des bronchioles et des alvéoles. Ce phénomène ne peut être observé qu'au niveau d'un territoire pulmonaire restreint, et d'une bronche électivement injectée. Le lipiodol permet de se rendre compte du degré d'emphysème et aussi du changement de calibre, des bronchioles, par spasme effectivement obstructif du conduit aérien dont la charpente cartilagineuse a perdu sa solidité.

Dans la « Prensa Médica » de Buénos-Ayres de 1936, ROMANO, EYHERABIDE et TARRADELLAS démontrent l'exactitude de l'hypothèse de PIAGGIO-BIANCO et GARCIA CAPURRO à l'aide de bronchographies de bronchite catarrhale et d'asthme, où l'on voit : la rigidité des bronches, empêchant une traversée normale du lipiodol, et un mauvais remplissage des alvéoles, favorisé d'ailleurs par une aspiration thoracique alvéolaire dé-

fectueuse du contenu bronchique. Voici la transcription des deux observations :

« Quand prédomine la dyspnée la broncholiiodographie donne habituellement des images intéressantes.

Un malade atteint de bronchite chronique avec emphysème nous fournit un exemple intéressant à analyser. Type de thorax longiligne avec ossification des cartilages, présente des adhérences pleurodiaphragmatiques de la base droite. La trame broncho-vasculaire est du type adulte avec réaction modérée des zone infra-claviculaires. Dans la moitié supérieure gauche on voit la cicatrice d'une primo infection tuberculeuse. Avec le lipiodol nous avons pu injecter le côté droit, toutes les ramifications primaires supérieures, moyennes et inférieures. Nous n'observons qu'une très petite zone alvéolaire injectée et donnant l'aspect de feuillage. Les bronches sont abondantes, de forme, de calibre et de trajet normaux.

Ce lipiodogramme traduit une énorme perturbation de la cinématique broncho-alvéolaire, par déséquilibre des forces en jeu, une *absence d'aspect en feuillage*, (pour asynergie des contractions musculaires extrinsèques et intrinsèques comme on l'observe dans l'emphysème) et une *ramure abondante* par perturbation de la motricité active bronchique (comme dans les maladies bronchiques).

Cette image typique de bronches mortes sans feuillage correspond à l'examen somatique à une dyspnée persistante.

Les troubles considérables de la cinématique broncho-pulmonaires expliquant la possibilité de catarrhes asphyxiants capables d'entraîner la mort.

Un autre lipiodogramme correspond à un A typique. Il présente des plages pulmonaires inégales avec une scoliose droite. Les parties supérieures du thorax sont également plus importantes que les bases.

La base est normale, la base gauche est plus élevée à cause de la scoliose et du soulèvement par la poche à air.

Le lipiodol imprègne les deux champs pulmonaires sauf les sommets.

Les zones du poumon droit injectées nous montrent un riche réseau alvéolaire qui a conservé ses dimensions normales comme les bronches de premier et deuxième ordre. L'image donne à première vue l'illusion d'un abondant feuillage alvéolaire normal.

Elle se différencie cependant de l'aspect d'arbre fleuri d'été par une épaisse ramure bronchique, preuve de la rétention lipiodolée dans les bronches malgré les 20' qui séparaient l'injection de la prise du cliché.

L'alternance de segments bronchiques clairs aérés et de segments opacifiés par l'huile réalise une image de roseau de bambou typique. Ce cliché fut tiré pendant la crise sans que l'on put relever un signe de broncho-constriction ; ce qui dément l'hypothèse pathogénique officielle de l'asthme et prouve qu'il y a seulement des rigidités segmentaires sans diminution du calibre des bronches. »

Le mauvais remplissage des alvéoles pulmonaires est dû à l'aspiration thoracique défectueuse que PIAGGIO-BIANCO et GARCIA CAPURRO mettent au premier plan d'une explication pathogénique de l'accès asthmatique.

Plus récemment TRACY B. MALLORY du Massachussets général hôpital (1938), cité par COMBY, a pu suivre à la radioscopie la descente du lipiodol dans les bronches de moyen calibre pour s'arrêter en terminaison concave comme si le lipiodol s'insinuait autour de la tête arrondie d'un tampon. Toutes les bronches ne sont pas obstruées simultanément, et on doit admettre que dans chaque bronche le tampon est une formation temporaire.

Quand il est complet, on constate un collapsus pulmonaire localisé à la partie aérée par la bronche tamponnée. Quand il est incomplet le blocage partiel produit une valve qui permet l'entrée plus que la sortie de l'air, et détermine l'emphysème.

Ce sont des conclusions analogues qui terminent les études de RIGLER et KOUCKY sur la bronchographie de l'asthme. Pour eux la crise serait le fait d'une hypersécrétion considérable qui s'accumulerait dans la lumière bronchique, formant un bouchon de mucus laissant filtrer l'air inspiré et gênant

fortement l'expiration (d'où la production d'emphysème) l'examen radiologique en utilisant les procédés bronchographiques, a permis de mettre en évidence l'existence de ces bouchons obstrueurs et de prouver le rôle qu'ils jouent dans les manifestations de la maladie.

CHAPITRE II

LES OPACITES RADIOLOGIQUES PULMONAIRES FUGACES ET LES ACCES D'ASTHME

Le syndrome de Löffler

En 1932 à Paris, MM. AMEUILLE et LEJARD décrivent chez les tuberculeux des images radiologiques fugaces qu'ils appellent des « infiltrats pulmonaires labiles ».

A Zurich, LÖFFLER publie, sous le titre de « Fluchtige Succedan infiltrate, mit ösinophilie », l'étude d'opacités transitoires coïncidant avec une augmentation également passagère de l'éosinophilie sanguine.

Dans les pays scandinaves LORENZEN a l'occasion d'observer, à l'examen radiologique de 170 asthmatiques, 13 malades porteurs d'infiltrats pulmonaires non bacillaires.

Ces faits découverts simultanément par des auteurs différents ont été entrevus chez les asthmatiques graves, une année plus tôt par ZDANSKY. Il signalait déjà dans le « Forstschritte auf dem Gebiete der Röntgenrahlen » l'existence d'ombres fugaces pseudo tuberculeuses sous forme d'infiltrats confluent. En 1930 aux Etats-Unis, CLARKE ayant observé au décours d'une crise d'asthme intense une atélectasie du lobe inférieur droit, sans lendemain, estimait probable la rencontre assez fréquente de petites zones d'atélectasie chez les asthmatiques, expliquant certains accès d'asthmes sévères.

Dans les pays de langue allemande, de nombreuses publications surgissent qui confirment « le syndrome de LÖEFFLER.

En Suisse notamment dès 1936 une centaine d'observations, dont 51 pour LÖEFFLER, étaient versées au débat de la Société médicale Suisse.

En France la question est reprise à partir de 1937 ; à la suite d'une observation de CARDIS, GILLARD et SPRIET à la Société de la tuberculose. L'impulsion est en réalité donnée par un article de René COHEN, qui vulgarise dans la *Presse médicale* du 18 mai 1938, la notion du syndrome temporaire à la fois radiologique et hématologique.

Cette revue générale fut écrite à l'occasion d'une observation d'opacité à éclipse avec éosinophilie chez un tuberculeux. C'est dans les pays de langue française un document de base équivalent au mémoire de LÖEFFLER, paru en 1936 (*Schw. Med. Wochenschr.*, 7 novembre 1936). Depuis un an plusieurs auteurs ont complété la bibliographie du sujet et en même temps individualisé par confrontation des conditions d'apparition l'existence d'*opacités pulmonaires labiles d'origine allergique*.

A la lecture des observations d'asthmatiques colligées par MM. BEZANÇON et JACQUELIN nous avons retrouvé l'histoire d'une enfant qui en est l'illustration.

OBSERVATION I. — La jeune Lub..., âgée de 7 ans, est envoyée le 20 janvier 1937 à la consultation de l'asthme par le Docteur Fr. JOLY, qui la suit depuis un mois à l'hôpital Bretonneau.

Les crises d'asthme ont débuté il y a trois ans après un épisode pulmonaire qui fut diagnostiqué broncho-pneumonie avec température de 40°, au cours de la première semaine. Au déclin de cette poussée fébrile l'enfant, alors âgée de 4 ans, fut en proie à une violente crise d'asthme pendant huit jours. Depuis ce moment elle présente une crise mensuelle caractérisée par une polypnée fébrile persistant une semaine.

Tous les accès se terminent par une expectoration abondante, verte, épaisse, amicrobienne, très riche en éosinophiles à l'instar de la formule sanguine. L'éphédrine atténue l'intensité de la dyspnée, qui par contre est accentuée et à l'occasion provoquée par l'odeur d'iodoforme. Aucune influence climatique n'entraîne de crise, bien que le vent déclenche une gêne respiratoire. Chaque été l'enfant fait un séjour de deux semaines à la campagne; elle y respire mieux, et n'y fait jamais d'asthme. Citons, comme élément d'amélioration, les enveloppements sinapisés.

L'accès n'est jamais en rapport avec des troubles digestifs. L'appétit est excellent, les graisses et le lait sont parfaitement tolérés. L'exonération intestinale est quotidiennement satisfaisante. Les selles toujours bien moulées, sans helminthiase. Aucun régime n'a amélioré l'état asthmatique; pas plus d'ailleurs qu'une tonsillectomie à l'âge de 5 ans.



Cette fillette offre à étudier des parentés morbides de l'asthme. Depuis l'âge de 3 ans 1/2 elle est sujette à des *éruptions d'eczéma* qui n'ont jamais cessé. D'ailleurs cet eczéma s'atténue au moment des crises dyspnéiques pour s'exaspérer dans l'intervalle des accès d'asthme. Fréquemment surviennent aussi des *placards d'urticaire*. Pendant les paroxysmes asthmatiques, les *migraines* sont constantes.

Dans les antécédents de l'enfant rien ne mérite par ailleurs d'être signalé. Sa cuti-réaction est négative. Les parents sont depuis toujours en parfaite santé.

La dernière crise de l'enfant remonte à 8 jours. Les parents estiment que grâce à trois semaines d'actinothérapie, cette crise fut particulièrement bénigne et retardée de 15 jours sur l'horaire habituel. Exceptionnellement la température n'atteignit par 37°5.

A l'examen on décèle une zone de silence respiratoire à la base droite. Ce silence respiratoire n'est que partiel: en arrière où l'on perçoit assez bas le murmure vésiculaire. Rien n'est perceptible au cœur, la T. A. 11,7. Le pouls bat rapide, à 92. Le foie est normal. On demande deux examens: a) une numération et formule sanguine:

Globules rouges	5.120.000
Globules blancs	17.000
Poly. Neutro.	86 %
Poly. Eosino.	1 %
Lympho.	13 %

b) Un cliché pulmonaire, qui montre à la base droite une ombre lobée strictement limitée en haut par une ligne partie du hile à 2 cm. au-dessous de l'éperon trachéal, obliquement inclinée en bas en dehors, à 45° vers la paroi externe du thorax.

L'ombre est très opaque; cependant un peu moins que le cœur et le foie, de sorte qu'on peut apprécier la surélévation exagérée de la coupole diaphragmatique droite et l'attraction dans le champ pulmonaire droit de l'oreillette droite. Au-dessus de cette ombre, dans la région intercléido-hilaire, une bande sombre se projette nettement en dehors du rachis. C'est la veine cave supérieure qui, avec la colonne trachéale plus claire, est attirée dans le champ pulmonaire droit. Les plages pulmonaires sus-jacentes et contro-latérales sont parfaitement transparentes. L'image ainsi projetée nous semble indubitablement celle d'une atelectasie lobaire moyenne avec rétraction du lobe atelectasié et attraction sur ce lobe des organes périphériques: cœur, médiastin, diaphragme, poumon sus-jacent.

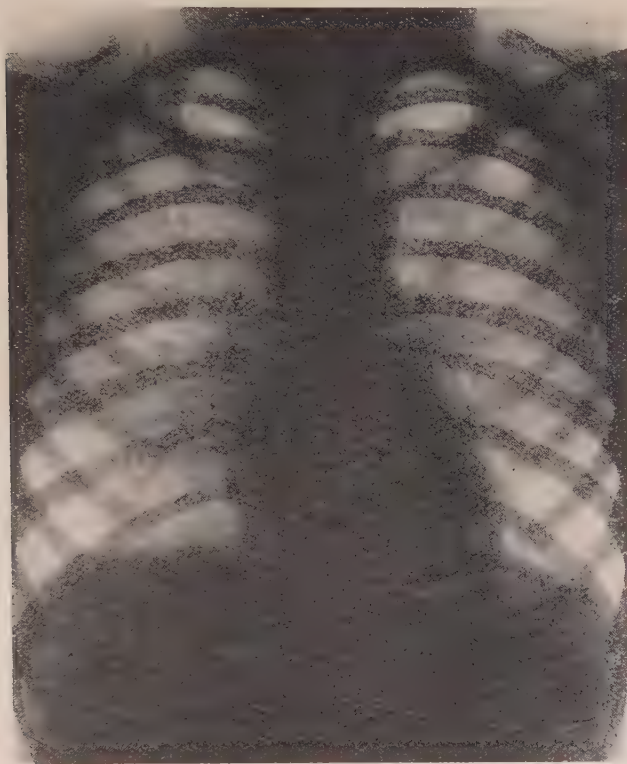
A ce moment on fait une enquête sur les antécédents radiologiques de la petite malade.

Une radioscopie pratiquée à Bretonneau le 14 décembre 1936, un mois auparavant, avait permis d'inscrire au dossier: ombres hilaires banales, partie moyenne du médiastin postérieur obscure. En somme rien d'analogue à l'image actuelle.

Le 2 novembre 1937, soit 15 jours plus tard, la fillette est examinée à nouveau. Le silence à la base droite persiste identique. De nouvelles lames de sang sont envoyées au laboratoire qui répond:

Globules rouges	5.000.000
Globules blancs	17.000
Poly. Neutro.	72
Poly. Eosino.	7,5
Lympho.	20
Mono.	1,5

L'éosinophilie s'est donc énormément augmentée malgré l'absence d'accès asthmatique.



Une radioscopie confirme l'opacité de la base droite et l'immobilité du diaphragme.

Le 17 novembre 1937. — Les signes d'auscultation ont disparu. Le murmure vésiculaire est normal sur l'étendue de la poitrine. Un second cliché est tiré, qui montre des plages pulmonaires très lumineuses sillonnées de quelques bronches très franchement bordées et doublées d'un réseau vasculaire épais. Mais l'ombre lobaire

n'existe plus. Le médiastin est parfaitement médian. Le diaphragme est au même niveau des deux côtés. La coupole droite se projette au niveau de la onzième côte au lieu de la neuvième.

La jeune Lub... ne nous a, par la suite, donné aucune nouvelle. Il eût été intéressant de lui injecter du lipiodol pour s'assurer qu'il ne s'agissait pas d'ombre de la base droite en rapport avec une bronchiectasie.

Néanmoins nous pouvons résumer son épisode de janvier 1937 : Apparition d'une opacité lobaire moyenne avec caractères rétractiles radiologiques d'atélectasie chez une enfant asthmatique qui présentait quelque temps avant l'effacement de cette image une hyper-éosinophilie sanguine. L'absence de fièvre, l'amélioration de l'état général à ce même moment, la persistance d'une cuti négative, nous font éliminer une lobite aiguë et une spléno-pneumonie de primo infection. L'éosinophilie subitement apparue, en l'absence d'asthme ou d'équivalent, au déclin de l'ombre radiologique, nous fait rejeter une parasitose (traduite ordinairement par une éosinophilie chronique) et penser plutôt à ces poussées d'éosinophilie prémonitoire de la disparition du syndrome de LÖFFLER.

Voici d'ailleurs l'aspect du syndrome à deux éléments, apparu au cours d'une crise d'asthme.

LES OMBRES RADIOLOGIQUES n'ont pas une disposition systématique. Cependant elles ont une prédilection pour la région sous-claviculaire droite (81 % des cas). Rarement l'infiltrat est bilatéral. La taille en est variable. L'image est parfois petite comme une pièce de 2 francs. D'autrefois étendue aux deux tiers d'un hémithorax.

LÖFFLER en distingue cinq formes :

- 1° diffuse, étendue, irrégulière, à contours déchiquetés ;
- 2° nodulaire, à contours nets, de la taille d'une noix, analogue aux infiltrats précoces de REDEKER ;
- 3° multiples, individualisées ou confluentes, à contour polycyclique ; cette variété est plus rare ;
- 4° lobaires ;
- 5° simulant un infiltrat tuberculeux secondaire.

La densité de l'ombre est également variable, épaisse le plus souvent, mais aussi ténue et nuageuse. L'opacité n'est jamais cavitaire, jamais micronodulaire, jamais en maille de filet.

Notons qu'il existe de temps en temps une ligne filiforme ou

plus rarement un petit épanchement, témoignage d'une participation pleurale.

Lorsque l'infiltrat est voisin du diaphragme il entraîne souvent l'élévation du muscle.

A tous ces caractères variables il faut opposer la fugacité typique de toutes ces ombres. A telle enseigne qu'un grand nombre doit passer inaperçu. Ecloses du jour au lendemain elles s'atténuent cependant avec plus de modération, et l'on pourrait suivre radiologiquement leur évolution. Elles s'estompent en une quinzaine de jours avec les images d'irritation pleurale, quand elles existent. Mais quand ces opacités touchent à leur fin, il arrive que l'on ne trouve rien de l'ombre dense et étendue constatée trois ou quatre jours plus tôt. Exceptionnellement elle laisse derrière elle une petite opacité étoilée.

L'infiltrat est susceptible de se reproduire sous une forme et en un lieu différents, à une crise ultérieure. Son éclosion est toujours éphémère, toujours bénigne.

L'ÉOSINOPHILIE est constante et ordinairement moyenne entre 5 et 10 %. Dans certains cas elle atteint des chiffres très élevés : jusqu'à 65 ou 70 %.

Cette poussée d'éosinophiles est synchrone des signes radiologiques. Un peu retardée cependant par rapport à l'ombre et continuant parfois à lui survivre ou même à progresser quelques jours après.

Parmi les éléments contingents signalons une sédimentation normale ou légèrement élevée, témoignage de bénignité (BICKEL).

Cliniquement, peu ou pas de signes fonctionnels après l'accès d'asthme. Une toux quinteuse, un point de côté en cas de réaction pleurale résument la symptomatologie. La fièvre n'existe généralement pas. Cependant la température peut s'élever à 38° 5 et la leucocytose est capable de se doubler pour atteindre 15.000. GSELL a même remarqué que l'hyperthermie à 40° coïncide avec des réactions tuberculiniques négatives et des manifestations allergiques. Des faits plus importants doivent être retenus. C'est l'absence quasi constante d'expectora-

tion, du moins d'expectoration riche en germes. Cependant, le malade de DOUADY qui présenta 3 syndromes de LÖFFLER en huit mois crachait du sang à chaque épisode.

Au cours des épidémies décrites par DESIDER-ENGEL d'œdèmes pulmonaires printaniers, les sujets éliminent une expectoration « jus d'orange » très albumineuse. Les troubles vasomoteurs président certainement à ces hémoptysies ou expectorations teintées.

La description du syndrome sera terminée quand nous aurons rappelé son caractère saisonnier, verno-estival de préférence, sa prédominance chez l'enfant et chez l'homme.

Il ne nous paraît pas superflu d'insister sur la bénignité du syndrome en lui-même, qui ne permet pas d'envisager pour l'avenir autre chose que sa récurrence.

Plus haut, nous avons rappelé qu'en 1932, l'attention était pour la première fois fixée sur les opacités pulmonaires labiles et que CLARKE, ZDANSKY, LORENZEN, avaient reconnu ces faits chez des asthmatiques sans noter leur liaison avec une augmentation des éosinophiles. En 1935, BROENNING donne le nom d'asthmes partiels à un syndrome dyspnéique, radiologique et hématologique observé chez une asthmatique de 43 ans. Pendant le court laps de temps des accès, cette femme présentait une éosinophilie sanguine et des ombres fugaces d'infiltration des deux sommets que BROENNING interprète comme la traduction d'une atélectasie par spasme bronchique.

Puis l'école de Stockholm se distingue par ses recherches.

ECKERSTRÖM penche pour l'hypothèse d'atélectasie par obstruction bronchique au cours d'une bronchite allergique chez un homme de 37 ans. Ce malade présenta, au cours de crises d'asthme, des condensations radiologiques des deux poumons accompagnées d'éosinophilie, et qui ne disparurent qu'au bout de trois mois, avec l'asthme. Une bronchoscopie avait découvert une bronchite fibrineuse, responsable, selon l'auteur, de bronchosténose.

SODERLING voit à l'examen radiologique d'enfants asthmatiques à cuti négative, 11 images atypiques qu'il attribue cinq fois à l'atélectasie.

HANSON rapporte, en 1927, l'observation d'opacité et d'éosinophilie à éclipse, contemporaines d'accès d'asthme.

GERNEZ-RIEUX et BRETON donnent, le 25 mars 1938, la première publication en France du syndrome de Löffler chez un enfant asthmatique : « Un enfant de 9 ans a présenté, au cours d'un accès d'asthme, à un an de distance, d'abord une image d'infiltration passagère de la base droite, qui en a imposé pour une lésion d'origine bacillaire. Puis une image d'infiltration analogue de la base gauche qui s'est évanouie complètement en l'espace de seize jours, en même temps que disparaissaient les accès d'asthme. »

Depuis lors, les cas ne sont guère divulgués puisqu'en janvier 1939, MM. R. DEBRÉ, LAMY, MIGNON et NICK avouent qu'ils n'en ont jamais relevé au cours de l'examen radiologique de leurs enfants asthmatiques.

Si l'on fait abstraction des ombres labiles des tuberculeux, il faut attendre les premiers mois de 1939, l'observation de MM. TROISIER et NICO : atélectasie lobaire transitoire sur un terrain asthmatique (femme de 22 ans).

Et pourtant, si nous nous référons aux statistiques de LÖFFLER, de GORDON, de LORENZEN, de KELLNER, nous pouvons estimer sa fréquence à six pour cent des crises d'asthme.

Nous n'avons pas eu l'occasion de vérifier, chez l'adulte du moins, une telle banalité d'ombres fugaces sur les films de nos asthmatiques dont un nombre immense fut, cependant, tiré en fin de crise.

Peut-être ces opacités sont-elles à ce point transitoires qu'elles cessent dès que la dyspnée prend fin spontanément ou sous l'influence de l'adrénaline. Les traînées sombres, et quatre taches arrondies effacées par l'évatmine chez le malade de SÉDILLOT en sont un exemple.

Quand nous aurons ajouté les observations de KAHN, de PESHKIN and FINEMAN, nous aurons clos la liste des syndromes de Löffler connus chez des asthmatiques indemnes de maladies pulmonaires décelables.

Les différentes observations du syndrome de Löffler pur, peuvent être rapprochées de celles de ENGEL qui a décrit, en 1932, à Changai, de véritables épidémies d'œdèmes pulmonaires printaniers d'origine anaphylactique provoqués par la floraison de *Ligustrum vulgare* et connues sous le nom de « Rhume du Troène ». Les malades présentaient des images radiologiques tout à fait comparables à celles que nous avons rapportées : ombres fugaces polymorphes, disparaissant sans laisser de trace et s'accompagnant d'une éosinophilie passagère.

« Des constatations analogues ont été faites par ROHNER et BICKEL au cours d'autres manifestations anaphylactiques. ROHNER, dans son auto-observation, dit avoir vu apparaître au décours d'un syndrome de Löffler typique, un œdème de Quincke passager durant quelques minutes et se reproduisant pendant 6 jours, pour disparaître ensuite définitivement. BICKEL, de Genève, a vu coïncider une opacité pulmonaire fugace, avec une maladie sérique. Il observe, en même temps que des arthralgies et de l'urticaire généralisée, une opacité pulmonaire de la taille d'une mandarine, à limites mal dessinées, qui s'effaça en même temps que les autres symptômes anaphylactiques.

J'ai eu moi-même l'occasion de constater des faits analogues chez un jeune homme de 25 ans, au cours d'une éruption sérique, accompagnée d'arthralgie et de tuméfactions ganglionnaires généralisées. MEYER a récemment publié huit cas d'infiltrats fugaces au cours de manifestations allergiques en particulier chez un malade sensibilisé au muguet. D'ailleurs, tous les auteurs qui ont étudié les infiltrats pulmonaires fugaces, avec éosinophilie, ont été frappés comme le fait remarquer BICKEL, de la fréquence avec laquelle ceux-ci se développent chez les sujets hypersensibles et ayant souffert d'urticaire, de migraines et de rhume des foins. » (GERNEZ-RIEUX).

En somme, la brusquerie d'apparition et de disparition des lésions, leur effacement total, font songer à un phénomène fluxionnaire allergique chez des sujets hypersensibles.

COHEN exprimait le vœu de voir, à la suite de l'observation

de GERNEZ, quelques constatations du syndrome de Löffler chez des asthmatiques. Le malade de TROISIER et NICO, et le nôtre s'inscrivent dans ce groupe encore clairsemé.

Est-ce à dire que ces manifestations se distinguent nettement des infiltrats fugaces qu'ont décrit JEANNERET et FAMÉ, CARDIS, GILLIARD et SPRIET, ROSSEL et HOURIET, OERI, LAITNER, DOUADY et COHEN, JACOB, DELBECQUE, GARNIER et DEPASSE, chez des tuberculeux en milieu sanatorial ou hospitalier ?

Non, car le diagnostic de tuberculose est loin d'exclure le diagnostic d'asthme. Dans le cas particulier, il est même vraisemblable que les troubles vaso-moteurs du poumon tuberculeux et les perturbations de choc asthmatique se combinent pour produire une exsudation alvéolaire ou une atélectasie par exemple.

A la rigueur, on peut séparer le syndrome de Löffler des infiltrats labiles rapportés par JEANNERET et FAMÉ, par FARAVELLI, par AMEUILLE et THÉOBALT au cours de grippe ou de pneumococcies aiguës atypiques.

Si l'individualité nosologique de ces infiltrats pulmonaires fugaces ne paraît plus pouvoir être mise en doute, il faut penser à les rattacher à une étiologie bacillaire modificatrice du terrain humoral et pulmonaire.

La part de la tuberculose dans la genèse du syndrome fut sans doute trop belle. Lors de la découverte du syndrome, LÖFFLER, observant les faits en pédiatrie, crut, malgré un grand nombre de cuti et intradermo réactions négatives, qu'il s'agissait d'une sorte de Fruhin infiltrat, d'évolution favorable, ou d'une splénopneumonie extraordinairement fugace.

La similitude des images radiologiques, la possibilité d'éosinophilie modérée concomitantes de l'infiltrat précoce (SPIRO et BECKER), l'apparente fréquence des cas en milieu sanatorial ont fait admettre à CARDIS et WERNLI-HAESSIG que les relations avec la tuberculose étaient absolues.

A l'heure actuelle, on est beaucoup plus réservé; on ne suit pas jusqu'au bout BICKEL qui prétend que le syndrome de Löffler est aussi souvent tuberculeux que l'érythème noueux. Ce serait oublier que treize enfants sur cinquante et un, vus

par LÖFFLER et que douze sur quatorze, relatés par WILD avaient des réactions tuberculiques négatives.

Mais il bien tentant, avec WERNER, JADASSOHN, COHEN, de rapprocher parfois ce syndrome des tuberculides (si le mot n'avait une signification un peu différente en dermatologie).

« Dans l'ensemble, il est possible dès maintenant de considérer comme vraisemblable l'hypothèse d'une parenté étroite entre le syndrome de Löffler et les affections allergiques et comme possible l'action indirecte de la tuberculose. Il n'est pas inutile de remarquer que le problème se pose de la même façon pour l'asthme. »

Tels sont les propres termes de COEN.

Nous reparlerons de cette hypothèse à propos de la pathogénie des l'asthme, du syndrome de Löffler observé soit chez des sujets parasités, soit chez des malades hypersensibles.

Au chapitre Diagnostic, nous envisagerons l'intérêt de ne pas confondre cette opacité fugace et bénigne avec un infiltrat ou même une lobite de tuberculose évolutive.

Qu'il nous soit permis d'annexer à ce chapitre une observation qui s'y rattache par plus d'un point.

OBSERVATION II. — Joy..., âgée de 27 ans, femme de chambre, est hospitalisée en juin 1930 à la clinique de l'hôpital Saint-Antoine pour des crises d'asthme datant de 1927 et précédées pendant deux années par un coryza persistant.

Les crises sont favorisées par les règles et annoncées par un prurit intense et des migraines.

L'examen clinique note aux poumons une expiration ralentie, incomplète, sibilante. Il existe un tirage global. Les bruits du cœur sont sourds et rapides. T. A., 11 1/2-7. Le foie déborde de deux travers de doigt les côtes, il est indolore.

L'expectoration mousseuse contient des éosinophiles.

Dans le sang, éosinophilie à 9 %.

Les radiographies témoignent de l'intégrité pulmonaire. Les réseaux vasculaires sont fortement accentués. Des clichés tirés aux deux temps de la respiration montrent l'effacement des lumières des petites bronches à l'expiration.

Le diaphragme droit a les contours hérissés d'un « toit de paille ». L'arc moyen du cœur est à peine saillant.

Des séries d'auto-vaccin sont pratiquées. Les crises d'asthme s'espacent.

Pendant 10 mois d'hospitalisation, quatre examens radiologiques régulièrement séparés ont toujours reproduit les mêmes plages thoraciques.



La température est très irrégulière. La fièvre s'allume souvent pendant 3 ou 4 jours à 39° après les accès d'asthme.

Le 11 mai 1931, on voit apparaître, sans phénomène nouveau surajouté aux crises d'asthme, des taches larges comme des pièces de 50 centimes au niveau des deux apex et reliées aux hiles par des ombres rayonnées, étalées en éventail sous les clavicules.

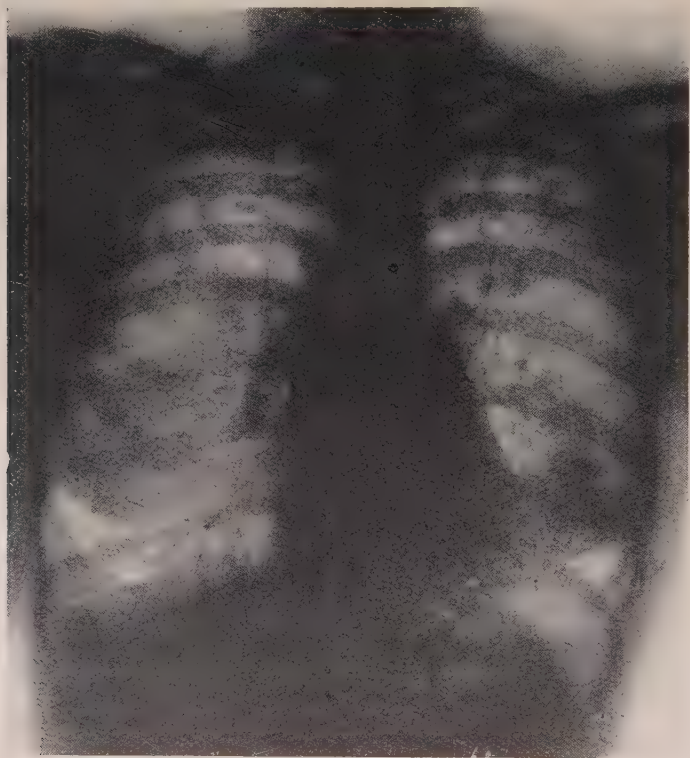
A gauche, en dehors de la pointe du cœur, existe une opacité à bords flous, de la taille d'une pièce de 5 francs.

En même temps, l'artère pulmonaire droite se dilate et s'opacifie.

Aussitôt, on se met à la recherche du B. K. dans l'expectoration. On n'en trouve pas.

Mais le 14 mai, un état d'anasarque s'installe. Les bruits du cœur s'estompent, la tension s'effondre (9,6). La diurèse devient minime. Le foie augmente et plonge dans l'ascite au bout de quelques jours.

Le 12 juin 1931, une radiographie montre que les ombres pulmonaires des sommets sont plus estompées à droite et presque effacées à gauche. L'ombre cardiaque, sans doute élargie par un épanchement péricardique, cache la grosse tache numulaire.



En une dizaine de jours, l'anasarque fut réduit par une cure de digitaline qui provoqua rapidement une forte diurèse.

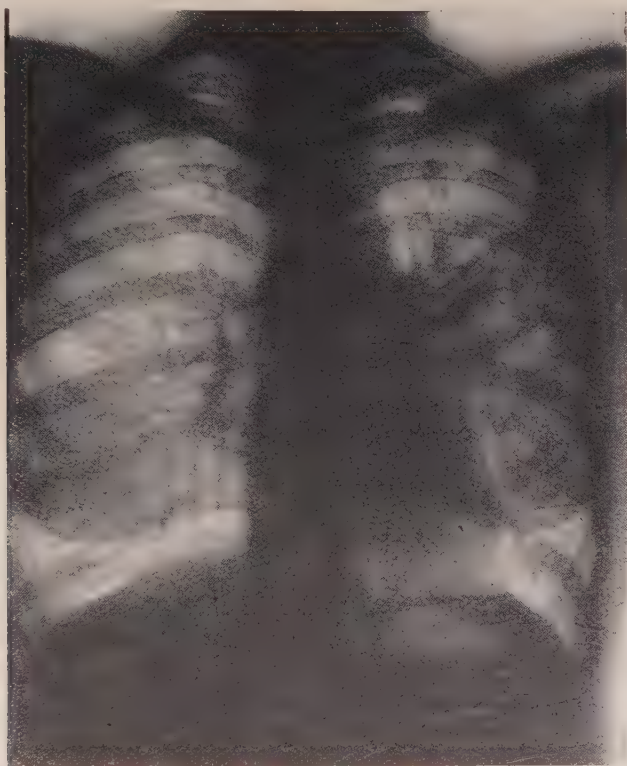
Le 3 juillet 1931, radiographiquement il ne reste pas trace de la dilatation de l'ombre cardiaque et les poumons ne présentent plus de taches pathologiques.

Telle est l'histoire de cette poussée d'opacités labiles pulmonaires suivie d'anasarque et d'une paralysie flasque du membre inférieur droit.

Cette paralysie fut précédée pendant cinq jours de douleurs radiculaires bilatérales. Jamais l'étiologie n'en fut élucidée. Tous les examens de laboratoire furent négatifs, dans le L. C. R. en particulier.

Cette paralysie fut, elle aussi, transitoire.

Le 22 décembre 1931, Mlle Joy... accusa un point de côté gauche, puis un autre droit, irradiés tous deux à l'abdomen. En même



temps, survinrent un grand frisson, une céphalée, une dyspnée; la température monta à 39°, descendit à 38°, se maintint quatre jours à 40° et descendit en pente douce à 37° sans crise urinaire.

L'auscultation décela des râles fins sans foyer de condensation.

L'expectoration ne contenait pas de pneumocoques, mais des éosinophiles.

Le 8 janvier 1939, un cliché montra du côté gauche une ombre sus-aortique gauche paramédiastinale et qui semblait être le centre

d'attraction de la trachée, du pédicule vasculaire et même du cœur dont le bord droit ne dépassait plus le rachis. Dans la plage gauche, en dehors de cette ombre et au-dessus du cœur, se dessinait un réseau épais d'ombres en flammèches.

Le 18 janvier, ces opacités, devenues encore plus épaisses, s'effacèrent en quelques jours.

Nous n'avons pas pu, raisonnablement, dépister le lien qui existait entre les taches apexiennes, l'anasarque et la paraplégie.

Ces phénomènes furent transitoires, ils apparurent ensemble. Ce sont deux caractères qui nous font croire à leur corrélation.

GERNEZ-RIEUX rappelait que RÖHNER avait vu apparaître au décours d'un syndrome de Löffler, un œdème de Quincke; que BICKEL avait vu coïncider une opacité fugace avec une maladie sérieuse, des arthralgies et une urticaire.

Il est peut-être plus audacieux de rattacher l'anasarque et la monoplégie douloureuse à un syndrome de Löffler prémonitoire chez notre malade. Nous avons tenu, néanmoins, à signaler la succession et la concomitance des phénomènes transitoires chez cette asthmatique.

Les opacités fugaces du poumon gauche étaient le reliquat de l'épisode fébrile et dyspnéique d'allure pneumonique sans signes d'auscultation, avec éosinophilie dans l'expectoration. Ce fut l'expression d'une poussée de bronchio-alvéolite congestive si communément satellite de l'accès d'asthme infantile.

Le syndrome de Löffler, ou plutôt ses équivalents cliniques (bronchio-alvéolite congestive avec poussée d'éosinophilie du sang et des crachats) étaient bien connus, mais mal groupés avant l'isolement des taches pulmonaires labiles radiologiques.

Il est vraisemblable qu'en décembre 1931, Mlle J... a présenté ce syndrome.

Elle est suivie à ce jour par le Professeur BEZANÇON. Son asthme est très amélioré.

CHAPITRE III

RADIOLOGIE DES THORAX ASTHMATIQUES EN DEHORS DES CRISES

Tous les asthmatiques qui fréquentent la consultation de notre maître, le Docteur A. JACQUELIN sont systématiquement radiographiés. Un grand nombre est en outre examiné radioscopiquement.

Diaphragme

L'étude de la cinématique respiratoire en dehors des crises d'asthme confirme ce que nous écrivions déjà plus haut. Au simple examen clinique, on est presque toujours orienté vers la découverte d'une insuffisance respiratoire. L'inspection et l'auscultation rendent compte d'une inspiration courte, d'une expiration certes prolongée, mais peu profonde.

La radioscopie apporte la preuve de la mauvaise respiration diaphragmatique. Il est habituel (dans quatre cinquièmes des cas) que l'incursion diaphragmatique soit insuffisante. Le diaphragme a tendance à ne pas gagner son point culminant, et lorsqu'il s'abaisse, il a fort peu de dénivellation à subir pour être à fond de course. Sur les observations, il est courant de voir dans les chapitres réservés à la radioscopie : jeu diaphragmatique : 1 cm. ou 1/2 cm. L'incursion du diaphragme est d'ailleurs très souvent différente à droite ou à gauche. L'amplitude des mouvements, même s'il n'existe aucune adhérence unilatérale, est fréquemment inégale d'une coupole à l'autre, provoquant une sorte de bascule du diaphragme.

M. SERGENT, dans la *Presse Médicale* du 17 octobre 1923, observe que dans le déséquilibre respiratoire du type réflexe, les expirations incomplètes et les inspirations « ratées », s'accompagnent d'allorhythmie, de reprises d'haleine coupant des phases d'apnée relative, avec des mouvements diaphragmatiques incoordonnés et superficiels, enfin dans certains cas de contractions spasmodiques fortes.

Cette arhythmie diaphragmatique avec soubresauts des coupes ou contractions ralenties et incoordonnées est rencontrée très ordinairement à l'examen radioscopique des asthmatiques. Ceci ne nous surprend pas, puisque les asthmatiques sont, en général, déséquilibrés neuro-végétatifs et porteurs de lésions pulmonaires. Les conditions sont donc réunies chez ces individus pour entraîner un déséquilibre respiratoire de type réflexe.

Ajoutons ici que les mouvements de l'ombre phrénique font apparaître des adhérences pleurales et pariétales passées inaperçues et qui sont communément décrites sous le nom de diaphragmes « en chaumière », et diaphragmes « festonnés » (SERGENT). Nous les retrouverons à lecture des films. Elles sont le témoignage des séquelles pleurales d'une inflammation pleuro-pulmonaire si fréquente chez les asthmatiques, et qui n'a pas toujours laissé de traces parenchymateuses.

En outre, la radioscopie permet de dépister les déformations du profil diaphragmatique qui se constituent au cours de l'abaissement inspiratoire. Chez les malades où l'amplitude restreinte du diaphragme est cependant suffisante pour apprécier les variations du muscle, on distingue deux temps à la contraction phénique.

Dans un premier temps, la coupole bien arrondie s'abaisse sans altérer son désir. Puis, dans un deuxième temps qui précède le maximum d'abaissement, l'ombre en dôme se creuse d'incisures en nombre variable qui lui donnent un aspect bosselé. Ces incisures se creusent dans les intervalles des faisceaux de la coupole qui s'insèrent sur les surfaces osseuses mobiles des côtes. Pour plusieurs auteurs, ces déformations sont physiologiques.

Certes, les diaphragmes normaux ont tendance à se bosseler à l'inspiration, surtout du côté droit. Pourtant, les bosselures que nous avons retenues sont séparées par des sillons très profonds qui n'ont rien de semblable avec ceux qui coupent l'ombre phrénique inspiratoire du sujet normal. Elles sont d'autant plus accusées que l'asthme est plus ancien.

En 1932, WELTZ soutient qu'à l'encontre de l'opinion habituellement admise, les arcades successives remplaçant la courbe normale ne sont ni des manifestations physiologiques, ni des adhérences pleurales.

A l'aide de la stéréo-radiologie, WELTZ a vérifié ce phénomène à l'examen de 200 sujets atteints de lésions multiples de l'appareil respiratoire. Les sillons et les bosselures diaphragmatiques à la face supérieure du foie constituent un signe radiologique d'emphysème et d'asthme.

Sur cinq cents clichés tirés en apnée inspiratoire, nous avons retenu deux cent huit déformations importantes du diaphragme. Ces anomalies portent sur le niveau, la forme, l'inclinaison des coupoles et sur la fermeture des sinus.

Nous n'avons pas rangé au nombre des états anormaux des aspects peu fréquents où le diaphragme était rectiligne sans ébauche de dissociation des coupoles, ou bien natiforme, donnant l'illusion de deux coupoles indépendantes. Ces images ne nous ont pas semblé pathologiques en dehors de la contraction forcée qui abaissait leur niveau très au-dessous du plan diaphragmatique normal.

Nous exposerons tout de suite ce que la radiologie nous a appris des *bosselures* vues sous l'écran.

Cent trente-six clichés montrent des bosselures phréniques. Chez vingt-cinq malades seulement, elles déforment les deux coupoles. Chez cent onze, elles sont unilatérales droites. De toutes façons, elles prédominent du côté droit, quand elles sont bilatérales. Au-dessus de l'ombre hépatique, elles donnent l'impression que la face supérieure du foie est nodulaire, et sillonnée dans l'intervalle des bosses. Sur certains clichés, on devine qu'elles représentent, sur un seul plan frontal, la projection de bosses en réalité imbriquées et disposées sur diffé-

rents plans antéro-postérieurs. Les clichés de profil confirment cette hypothèse. ,

Ces bosselures sont en nombre variable sur une coupole. Groupées par trois en général, elles sont assez souvent réduites à deux. Quatre fois seulement, nous avons rencontré des coupoles surmontées d'une seule bosse. Elles étaient alors d'une taille considérable, empiétant très haut dans l'hémithorax droit, et donnant à l'ombre hépatique l'aspect en « *tête de brioche* » ou en « *pain de sucre* ».

L'inclinaison du diaphragme est assez souvent modifiée. Le diaphragme, au lieu de gagner la paroi thoracique suivant une ligne courbée et inclinée en pente douce en bas et en dehors, tombe à pic depuis l'ombre cardiaque vers cette paroi thoracique. Vingt fois cette pente raide du diaphragme était bilatérale et celui-ci semblait former un *piédestal* à l'ombre cardiaque. Dix fois cette inclinaison brutale siégeait uniquement à droite, deux fois elle était unilatérale gauche. Dans la moitié des cas seulement la déformation pouvait être attribuée à l'attraction du centre phrénique vers le haut, par une sclérose rétractile des sommets, qui tirait à elle le médiastin et le diaphragme solidaires.

Sur cette inclinaison abrupte du diaphragme bosselé ou rectiligne peuvent se brancher des ombres en languettes, qui gagnent chacune une côte différente. L'ombre du diaphragme en pente se trouve hérissée à la façon d'un « *toit de pagode* ». Par une contracture forcée qui relève les côtes, et une tonicité considérable du centre phrénique, les bandelettes musculaires sont dissociées et ressemblent à des aspérités émanées du diaphragme.

La contraction tonique du diaphragme, lorsque le centre n'est pas retenu par un médiastin solidement amarré à une sclérose rétractile, abaisse le muscle dans des proportions considérables. Au chapitre précédent nous avons remarqué ce même phénomène. Sur les clichés en dehors des crises nous l'avons ratifié quatorze fois où il était véritablement très exagéré, découvrant la quinzième côte. Dix hommes et seulement quatre femmes présentaient ce phénomène : apanage propre

des sujets longilignes, et presque toujours atteints de tuberculose scléreuse rétractile des sommets avec hypertrophie des bases pulmonaires.

La contracture exagérément basse du diaphragme est assez banale au cours de l'inspiration des asthmatiques, longilignes et nous n'avons cité que quatorze cas où ce fait était particulièrement remarquable.

Le diaphragme est parfois arrêté dans sa descente par des adhérences qui retiennent une coupole entière ou qui ferment un sinus. Dans le premier cas, le diaphragme est hérissé de spicules où s'implantent des lignes de traction comme « des ris pris dans une voile trop tendue par le vent ».

Elles tiraillent le diaphragme et y provoquent l'apparition de festons plus ou moins anguleux séparés par des dépressions en cupule.

Le diaphragme *festonné* qui est le témoignage d'une sclérose pleuro-pulmonaire a été relevé chez dix-huit de nos cinq cents malades. Quatorze fois il siégeait à gauche, quatre fois à droite ; un seul diaphragme était bilatéralement festonné.

ZDANSKY estime très fréquente l'existence d'adhérences au diaphragme et au médiastin. Elles ne sont pas seulement, pour lui, la conséquence de processus tuberculeux, mais la suite d'inflammations non spécifiques au cours de l'asthme.

Les dix-huit cas que nous avons vus, étaient accompagnés d'un contexte radiologique ou d'une histoire clinique tels, que l'étiologie tuberculeuse était la seule à retenir. D'ailleurs il en fut de même à propos des *vingt-cinq sinus costo-diaphragmatiques fermés*. Ils continuent, pour la plupart, leur opacité par une bande interposée entre le poumon et la paroi thoracique latérale, qui est une « *ligne bordante* » de pachypleurite.

Les *sinus phréno-péricardiques* peuvent être également comblés et émoussés. Nous avons distingué ces sinus sombres, des autres opacités de la base droite, plus vaste et qui relèvent d'une dilatation bronchique ou d'une lobite cardiaque ou moyenne, plus rarement d'une pleurésie médiastine.

Les dix sinus fermés appartenait à des asthmatiques longilignes, au diaphragme très abaissé, et qui tendaient entre le cœur et la coupole droite leur ligament phrénopéricardique. Nous ne pouvons considérer ce symptôme que comme un ornement supplémentaire de sclérose rétractile chez des sujets qui en présentent bien d'autres.

Pour terminer nous signalerons que treize malades présentaient une *coupole gauche plus élevée que la droite*, par aéro-gastrie ou par scoliose.

Paroi thoracique osseuse

L'appoint radiologique, sans être négligeable, est moins important pour étudier la charpente osseuse du thorax asthmatique que pour scruter le parenchyme pulmonaire, le médiastin ou le diaphragme.

Cliniquement les enseignements fournis par la morphologie du malade ont plus de poids que les notions apportées par la radiologie.

A plusieurs reprises notre maître le Dr André JACQUELIN a insisté sur la constitution dystrophique ostéo-conjonctivo-élastique propre aux emphysémateux, ou asthmatiques. En 1931, à la Société médicale H. P., avec DEMÈTRE-OECONOMOU, il en faisait un exposé détaillé à propos de quarante asthmatiques. Au niveau du thorax il signalait la saillie anormale de l'angle de Louis, l'enfoncement xyphoïdien, l'éloignement de l'angle de Charpy, avec éversion des rebords costaux, la dépression latérale du thorax par fixation du tirage « rachitique » de l'enfance. Ces lésions ne sont pas mieux connues après examen radiologique ? Notons pourtant que la *dépression latérale* est visible sur vingt-cinq de nos clichés, soit dans cinq cents des cas ; proportion analogue à celle de la statistique de MM. A. JACQUELIN et OECONOMOU. Dix malades étaient porteurs de cyphoscoliose dont trois à double courbure.

Deux thorax doivent être plus particulièrement signalés. L'un, étonnamment hypotrophique (Marty...). L'autre très déséquilibré par une dystrophie congénitale (Gesl...). Il s'agit

d'un spina-bifida antérieur et postérieur de la troisième lombaire. Cette vertèbre vue de profil est cunéiforme, énucléée en arrière des vertèbres sus et sous-jacentes. De face L_2 et L_4 s'engagent en coin dans le rachischisis antérieur de L_3 . Il s'ensuit une cyphoscoliose à concavité droite avec atrophie de l'hémi-thorax droit.

STORM-VANLEEUEWEN, VON NIEKERT et WELTZ attachent la plus grande importance aux cyphoscolioses qu'ils signalent comme facteur de dyspnée dans soixante-quinze pour cent des asthmes.

Douze thorax présentaient un aspect *ogival*. Les côtes se détachent du rachis comme les cintres d'une ogive. Cet aspect se retrouve jusqu'au niveau des premières côtes ; les clavicules mêmes, en inspiration forcée, relèvent péniblement leur extrémité externe. Elles ont tendance à rapprocher leur inclinaison de celles des côtes en bas et en dehors.

Cette dystrophie se présente également chez l'homme et chez la femme. Nous n'avons pas trouvé avec une spéciale fréquence chez ces malades une sclérose parenchymateuse radiologiquement visible. Et cependant la plupart de ces thorax ogivaux sont médiocrement dilatés par l'inspiration qui écarte à peine les espaces intercostaux à peu près constamment rétrécis (Wei...). Parmi nos observations, les quarante-neuf dystrophies thoraciques étaient des causes suffisantes de dyspnée permanente. Elles pouvaient être à elles seules des facteurs de mauvaise respiration provoquant une déficience de la ventilation pulmonaire et une petite circulation défectueuse. Autant de causes favorables à l'éclosion de l'asthme.

Avant d'aborder les déformations de la cage thoracique révélatrices de l'« emphysème », nous énumérerons pour mémoire quelques anomalies osseuses découvertes radiologiquement. Chez 3 hommes nous avons décelé des synostoses costales, nullement gênantes pour le jeu respiratoire. L'une soudait la 1^{re} et la 2^e côtes droite (FERRY), la seconde groupait les 2^e et 3^e côtes gauches (HOQUET), enfin la dernière siégeait entre la 4^e et la 5^e côte gauche. Ces synostoses n'entravaient pra-

tiquement pas l'expansion du thorax et nous ne les avons pas retenues comme facteurs de dyspnée.

Il n'en est pas de même pour le malade Lacour..., chez qui la radiographie révéla l'existence d'une *côte cervicale*, capable éventuellement de déclencher, par irritation des connexions nerveuses de la base du cou sus-jacentes au dôme pleural des accès asthmatiques. Le malade perdu de vue, n'a pas subi l'extirpation de cette côte supplémentaire dont il aurait pu bénéficier.

Signalons enfin, que le cliché de Mme Barki..., montra sur le bord inférieur des côtes des *crénelures* analogues à celles qu'on rencontre chez les sujets atteints de rétrécissement aortique congénital, dans le cas particulier cette malade présentait effectivement une aortite, mais sans sténose congénitale.

La recherche des stigmates de dilatation thoracique sur le squelette thoracique fait découvrir chez les malades longilignes surtout des modifications costales.

Les écartements forcés des espaces avec relèvement exagéré des côtes, nous semblent par contre présenter une grande valeur diagnostique. Nous envisagerons les transformations imprimées à la silhouette thoracique qui en découlent.

Nous avons rencontré avec une fréquence singulière des thorax où les *côtes se détachaient du rachis horizontalement*, comme si elles étaient puissamment élevées par l'inspiration. On sait que les femmes appartiennent au type de respiration costale supérieure, si bien que chez elles, les côtes ont normalement tendance à devenir horizontales. Pour éviter la critique nous n'avons pas considéré l'horizontalité des côtes féminines comme un symptôme de dilatation thoraco-pulmonaire (WENKEBACH).

Vingt-trois hommes sur deux cent soixante-cinq présentaient des côtes horizontales (observation Granger...). Cette position de chaque côte modèle une forme thoracique très spéciale. Le cliché frontal montre une ombre thoracique haute rectangulaire avec des sommets arrondis et élargis. Chez quatre malades des *clavicules presque verticales* accentuaient la rondeur des sommets. Parfois l'*ampliation des sommets est énorme*.

me, en dôme, et la cage thoracique semble rétrécie à la base. Trois fois cette constitution très accentuée fut retenue (Obs. Parte...). Enfin chez des asthmes anciens, remontant à l'enfance nous avons découvert des arcs costaux postérieurs se dirigeant en haut et en dehors. Sept fois les côtes reprenaient rapidement une inclinaison vers le bas. L'arc postérieur avait l'aspect d'un accent circonflexe. Trois fois, les côtes se relevaient très loin du rachis comme les branches à concavité supérieure d'un chandelier. Toutes ces transformations représentent le résultat d'un très long passé asthmatique (STORM-VAN LEEUWEN). Au total chez quarante hommes sur deux cent soixante-cinq, c'est-à-dire dans quinze pour cent des cas, l'inclinaison des côtes, la forme de la cage thoracique *chez les longilignes* permettent d'incriminer une dilatation thoracique (diaphragme bas, cœur petit). Grâce à la radio, nous avons pu faire la preuve d'hypertrophie pulmonaire et de dilatation thoracique chez des malades dont le thorax donnait à l'inspection l'illusion d'étroitesse.

Chez les obèses brévilignes macrosplanchniques au thorax court et élargi, l'horizontalité des côtes est moins nette. L'expansion thoracique se fait surtout aux dépens de la base qui se gonfle « en tonneau ». L'écartement des espaces dans la moitié inférieure des champs pulmonaires est très considérable. Nous avons compté quatre-vingt-dix-sept asthmatiques appartenant radiologiquement à cette constitution. Ce sont des sujets du type ostéo-conjonctivo-élastiques.

En somme, si l'on considère globalement le nombre des dystrophies thoraciques visibles à l'écran et liées à cette constitution, on peut admettre que le quart des asthmatiques en dépend.

On ne saurait terminer la radiologie du thorax asthmatique sans parler de l'*ossification des cartilages costaux*.

A une époque toute récente le dépistage de cette ossification se faisait par l'exploration directe à l'aiguille (thèse AMEUILLE, 1908).

La radiographie du thorax montre ces ossifications dès leur ébauche, elle en mesure la densité et la radioscopie aide à vé-

rifier le degré d'ankylose thoracique qu'elles conditionnent. Parmi nos cinq cents clichés nous avons compté soixante-dix-neuf ossifications cartilagineuses. C'est une lésion qui atteint électivement les hommes après la quarantaine. Quinze femmes seulement, et dix sujets de moins de quarante ans, présentaient cette ossification.

Elle se manifeste diversement : soit sous forme de petits nodules entre une extrémité costale et le sternum, répartis d'une façon irrégulière plus ou moins confluyente, soit sous l'image d'un véritable pont de travées osseuses jeté entre la côte et le sternum. La réunion des derniers cartilages costaux est parfois ossifiée et l'angle de Charpy se projette ainsi sur un film. Dans cette éventualité l'ossification porte atteinte à la libre ampliation du thorax. D'autrefois elle n'est visible qu'aux bords inférieurs et supérieurs des cartilages. Ces ossifications linéaires se détachent en dents de peigne des côtes voisines, gagnant le sternum et formant une gaine au cartilage. Naturellement nous n'avons en vue que les ossifications sous-jacentes à celles du premier cartilage qui est physiologique.

On sait que MM. AMEUILLE et ROUX-BERGER tiennent l'ossification des cartilages costaux comme un processus d'involution sénile et ils admettent que la rigidité thoracique « peut jouer un rôle déterminant dans les cas d'emphysème généralisé qui ne font pas leur preuve ».

Nous estimons que chez les vieillards l'ossification des cartilages s'accompagne trop souvent d'emphysème pour que cette coïncidence soit un hasard. Mais il est difficile d'établir la part de responsabilité qui lui incombe dans la genèse de l'emphysème. Ce rôle n'est vraisemblablement qu'accessoire et nous croyons qu'asthme, emphysème et ossification des cartilages sont la traduction du même processus diathésique.

Il est fort possible que la rigidité thoracique aggrave l'asthme et l'emphysème concomitant au même titre qu'une déformation thoracique quelconque (DELBET et DOUAY). Mais il nous paraît audacieux de se ranger à l'opinion de FREUND qui explique l'étiologie de l'emphysème par le seul fait de l'ossification ankylosante des cartilages costaux.

Plèvre et parenchyme

Nous avons avec un soin tout particulier tenté de dépister sur les clichés qui nous sont passés sous les yeux une lésion parenchymateuse. Cependant nous avons d'une façon permanente délibérément rangé parmi les aspects normaux des radiographies qui eussent été à coup sûr retenues comme des expressions pathologiques par beaucoup d'auteurs. Nous voulons parler des films où se dessinent bilatéralement des ombres chevelues un peu plus épaisses que celles observées habituellement. Ces ombres, convergentes grossièrement vers le hile, traduisent les stases vasculaires, banales chez les asthmatiques. Ce sont ces « traînées sombres de sclérose péribronchique » ces « bandes fibreuses », ces « hiles volumineux » qu'on s'est contenté longtemps de discriminer avec excès sur les radios d'asthmatiques. Outre qu'il s'agit rarement de sclérose, la visibilité de ces trabécules est trop variable avec le temps de pose, avec l'épaisseur des parois thoraciques, avec l'intensité du rayonnement, pour avoir une signification formelle. Leur appréciation est affaire d'éclectisme. Bien qu'un grand nombre de ces clichés traduisent une stase pulmonaire, nous l'avons pour échapper aux critiques considérée comme normale.

Parmi eux, nous répartissons 90 poumons et *thorax normaux*, 25 poumons normaux avec ondulations diaphragmatiques et 15 avec ossification des cartilages costaux. Au total 130 films où le parenchyme ne présente rien à suspecter, du moins sur des vues de face. C'est pourquoi nous sommes bien persuadés, en cas de doute, qu'il est nécessaire de pratiquer des examens sous multiples incidences et d'user d'artifices mettant parfois en évidence des lésions invisibles (radiographie en décubitus de BENDA et MOLLARD).

Nous ne commettrons point l'imprudence de négliger d'autres recherches pour de tels malades. Nous estimons qu'une lecture réfléchie des clichés est un adjuvant beaucoup plus précieux que les autres méthodes d'exploration, mais lui aussi est parfois insuffisant.

En voici deux illustrations :

OBSERVATION III. — Bourdo... R., âgé de 33 ans, présente depuis plusieurs années des crises dyspnéiques d'asthme sec. Longtemps, l'absence de signes cliniques et radiologiques fit croire à l'intégrité pulmonaire, jusqu'au jour où des accès d'asthme commencèrent d'alterner avec des hémoptysies. La recherche des B. K. dans les crachats imposa le diagnostic de tuberculose que la radio ne faisait pas soupçonner. Le film ne montre en effet qu'un diaphragme ondulé à droite, en cupule à gauche et en fouillant soigneusement les hiles on décèle une petite ombre de calcification rétro-cardiaque.

Avant d'aborder l'étude des parenchymes indubitablement pathologiques par les lésions étendues qu'ils renferment, nous essaierons de dégager la signification de la ligne qui barre transversalement la plage pulmonaire droite. Elle représente l'orthoprojection de la *scissure moyenne* lorsque les rayons sont centrés sur la région sterno-claviculaire. Pour mesurer son intérêt, nous ne pouvons mieux faire que de nous reporter au très beau livre de D'HOUB, sur : la « Radiologie des scissures pulmonaires ».

Cet auteur, ayant passé en revue les opinions les plus contradictoires, est personnellement persuadé de la visibilité radiologique de la plèvre saine. Il explique que les scissures sont d'autant mieux tracées que le temps de pose est plus court et que l'ampoule est heureusement orientée sous l'angle désirable.

Néanmoins il nous paraît raisonnable, quand il ne s'agit pas d'un simple tracé capillaire, quand la ligne scissurale est relevée ou abaissée, de rester à l'affût d'une lésion pulmonaire.

Dès 1921, RIST et AMEUILLE à la S. M. H. P. admettaient que les *réactions scissurales* étaient dues à la sclérose de voisinage.

Le déplacement de la scissure s'exécute dans la direction du parenchyme altéré rétractile. Ultérieurement, une fois l'opacité du parenchyme disparue, la scissure reste isolée suivant une inclinaison inaccoutumée. Des radiographies successives montreraient le point de départ de la rétraction de cette scis-

sure qui a suivi « le trajet décrit par le bas d'un éventail qui se ferme » (D'Hour).

Les migrations vers le haut sont les plus banales, comme en témoignent les observations de Birger..., Gir... et Nouvel... Cependant des processus bacillaires anciennement localisés au lobe moyen peuvent incliner en bas et en dehors cette même scissure.

OBSERVATION IV. — M. Plasti... est venu consulter le 7 novembre 1930. Il ignorait son passé tuberculeux dont il restait une attraction en bas de la scissure droite, dans un poumon beaucoup moins transparent que la plage opposée, où se projetait une tache sous-claviculaire.

De même pour Deni...

L'histoire de Prud'hom... est identique.

Enfin retenons qu'une scissure multilinéaire est le résultat de rétractions inégalement réparties. Cette remarque s'applique aussi aux scissures hélicoïdales (observation Ledez...).

On peut dire sans être taxé de méfiance exagérée que chez un asthmatique, la découverte d'une projection scissurale droite de face, doit inciter à scruter davantage le malade.

OBSERVATION V. — Mme Lienh..., âgée de 39 ans, fait partie d'une famille bacillaire. Son cliché, hormis une scissure, est parfaitement rassurant.

En somme il nous paraît indubitable que la projection de la scissure moyenne de face est plus fréquente chez les porteurs de lésions pulmonaires que chez les autres individus. Cette présomption incite à pratiquer des clichés de profil, ou de front en lordose. Si en transverse les tracés scissuraux, divisés en fourche au niveau de l'éperon trachéal, sont fins et capillaires, si aucune ombre ne les côtoie on peut considérer comme négligeable l'image scissurale de face. La position lordotique est également une contre-épreuve intéressante qui

permet d'incriminer une ombre juxta-scissurale insoupçonnée (observation Klotz).

Nous sommes autorisé de la sorte à considérer comme pathologique (tuberculose en majorité), 35 de nos cent clichés reproduisant une scissure moyenne isolée.

Par contre nous n'avons attaché (en l'absence d'anamnèse spécifique et d'image spécifique adjacente) aucune importance à la projection d'une scissure azygos, à l'image d'Otonello (observation Lecon, Delatte et Berkowitz).

Il faut donc s'armer d'éclectisme et s'entourer de précautions, chez un asthmatique, sur le sens d'une projection scissurale.

Treize fois la radiographie a découvert chez d'anciens pleurétiques conscients ou ignorants de leur passé pleural, des ombres considérables.

OBSERVATION VI. — La malade Fernande..., âgée de 43 ans, présente des crises d'asthme depuis l'enfance, avec hémoptysies. On découvre en 1937 une opacité axillaire en fuseau séparant le poumon de la paroi thoracique; c'est l'image d'un reliquat pachypleurétique d'épanchement axillaire. Le diaphragme du même côté est vigoureusement ondulé.

OBSERVATION VII. — Le malade Staup... montre sur son cliché une opacité de la base droite enveloppant le poumon et remontant jusque sous la clavicule, dessinant ainsi une magnifique bande bordante sur laquelle se branche très haut une scissure, épaissie à son extrémité externe et très remontée. Par ailleurs il existe une ossification des cartilages costaux.

OBSERVATION VIII. — Mme Audeba..., femme de 30 ans, est examinée le 30 mai 1936. Son éosinophilie s'élève en période de rémission de 12 %. Le cliché montre une opacité diffuse de pachypleurite des deux champs, barrée à droite par une scissure épaisse. Le sinus droit est fermé. Les diaphragmes sont déformés en pain de sucre.

Vingt-cinq fois les ombres, séquelles de pleurésies, étaient moins étendues et se limitaient à des *sinus fermés*. Notons bien qu'il s'agissait d'opacité et non pas de sinus plus ou moins émoussé, arrondi par une déformation phrénique isolée. Ces ombres du cul-de-sac furent dûment identifiées tuberculeuses par les antécédents personnels ou familiaux des sujets.

OBSERVATION IX. — Domart..., âgé de 26 ans, consulte le 4 mars 1929. Il présente des crises d'asthme et des hémoptysies abondantes, depuis une pleurésie en 1924. Aucune anomalie thoracique ou parenchymateuse. Un seul symptôme radiologique: un sinus droit émoussé, arrondi.

OBSERVATION X. — Savenien..., homme âgé de 50 ans le 6 mai 1927, réformé pour pleurésie. Femme décédée de tuberculose pulmonaire. Il présente un thorax asymétrique, arrondi, à gauche, ogival à droite avec légère déviation droite du médiastin mais surtout un sinus arrondi à droite et se continuant en haut par une ligne bordante.

Bien d'autres points restent à préciser et il faut maintenant nous entendre sur ce que nous tenons comme ombre pathologique aux sommets et aux hiles.

Au *sommet* divisé en apex sus-claviculaire et en région sous-claviculaire, nous n'avons pas tenu compte de l'atténuation d'éclairage d'ensemble qui a pu faire parler de « voile ». Nous n'avons pas regardé les ombres plus ou moins crénelées satellites de la 2^e côte, comme des figures anormales. Ainsi dans l'apex nous estimons que seules les opacités indubitables en amande, comme les infiltrats, ou en grains de plomb sont dignes d'être prises en considération sans que l'observateur soit taxé de partialité.

Les aspects de pleurite symphysée de Sergent, de pleurite frisée de Letulle sont d'appréciation délicate et n'ont pas une signification très spéciale. Par contre, la grenaille apico-caudale, les nodules d'Ashoff-Pfuhl, les opacités sillonnées de trabécules témoins de la « pneumonie ardoisée de Letulle » sont des images certaines de tuberculose. Destinée à rester muette, « avortée » pour certains (AMEUILLE, KUDELSKY et SIFFLET),

cette bacillose est pour d'autres prémice d'ulcérations caséuses et de dissémination. Quoi qu'il en soit c'est au moment où on note de telles images, une bacillose atténuée, mais tuberculeuse maladie tout de même.

OBSERVATION XI. — Gay... Homme de 44 ans est le fils d'un tuberculeux décédé. Sa cuti est phlycténulaire; au-dessus de la clavicule droite existent deux nodules d'Aschoff-Pfuhl; la scissure moyenne est visible. Le diaphragme droit est ondulé.

OBSERVATION XII. — Abram..., 46 ans, présente un énorme thorax dilaté en tonneau, plus large que haut, du type emphysémateux. L'apex gauche est le siège de cinq nodules d'Aschoff, au-dessus de travées sombres sous-claviculaires. A droite scissure visible.

OBSERVATION XIII. — Fland..., femme, 33 ans, appartient à une famille d'asthmatiques et de tuberculeux (dont un enfant est décédé de tuberculose rénale). Le sommet droit est le siège de nodules d'Aschoff. Il existe un ganglion sus-trachéobronchique droit. La coupole droite est ondulée, la coupole gauche est festonnée.

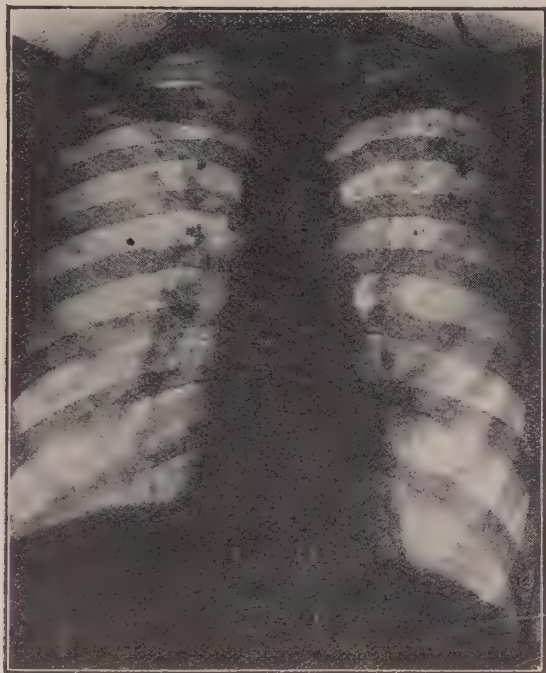
OBSERVATION XIV. — Clémén..., 58 ans, consulte le 12 mars 1934 pour un asthme banal. La radio révèle des taches nodulaires, le long des travées vasculaires aux deux sommets. Il existe un chancre d'inoculation à la base droite. Les cartilages sont calcifiés.

Il nous fut donné de trouver dans tout le reste des plages pulmonaires, au-dessous des clavicules, près du hile et aux bases, des disséminations strictement analogues à la grenaille apicale. Ces taches micronodulaires extrêmement opaques sont souvent confluentes dans les régions hilaires où elles affectent un aspect muriforme, corymbique, reliquat calcifié d'une adénopathie tuberculeuse.

OBSERVATION XV. — M. Dav... a fait à 18 ans une hémoptysie. Vient consulter en 1928 pour crises de dyspnée. Radio : calcification des cartilages costaux. Coupole diaphragmatique gauche horizontale. Dissémination bilatérale de micronodules calcifiés.

OBSERVATION XVI. — M. Front..., 31 ans, tuberculeux hémoptoïque avec cuti-réaction phlycténulaire. La radio montre une

constellation micronodulaire et une scissure projetée de front; un diaphragme bosselé à droite et festonné à gauche.



OBS. XVII. — Debo... Femme de 40 ans, hyperthyroïdienne présentant un asthme exsudatif; elle appartient à une famille tuberculeuse. Une scissure à droite, et complexe calcifié ganglio-pulmonaire gauche.

OBSERVATION XVIII. — Delo... Femme de 19 ans; asthme prémenstruel apparu en même temps qu'une cuti-réaction qui n'a cessé d'être extrêmement importante. Thorax resserré à la base, sommets bombés. Hile et champ gauches sont le siège d'une chaîne de calcifications étoilées obliques en bas, à gauche en avant (cliché de profil).



OBSERVATION XIX. — Cotte... Homme âgé de 36 ans, consulte pour crise d'asthme le 22 novembre 1936. Raconte des antécédents de tuberculose pulmonaire : hémoptysies bacillifères. Sur le cliché se projettent des cartilages costaux ossifiés; une adénopathie calcifiée sus-trachéo-bronchique droite, à côté d'une ligne scissurale moyenne. Le diaphragme droit est ondulé. Le sinus gauche est fermé.

Dans notre statistique rentrent 87 malades relevant de ces formes radiologiques de tuberculose. Nous avons vu en effet 18 piquetés grenus du sommet ; 8 apex complètement opaques sillonnés de bandes et mouchetés de petites taches ; 28 disséminations de micronodules calcifiés dans les deux champs pulmonaires ; enfin vingt-deux grosses calcifications corymbiques d'adénopathies doublées ou non de leur complexe pulmonaire. Nombre de ces tuberculoses étaient hémoptoïques ; on peut

donc affirmer que si elles n'étaient pas évolutives elles s'accompagnaient de troubles vaso-moteurs pathologiques et de réactions tuberculiniques considérables.

Ces tuberculoses que M. AMEUILLE et son élève notre ami SIFFLET estiment complètement cicatrisées dès leur éclosion, sont donc curieusement fréquentes chez les asthmatiques (17 %). Il convient malgré leur bénignité, selon SIFFLET lui-même, « de ne pas abandonner ces sujets sans surveillance. Il sera bon de pratiquer des radiographies de temps à autre, et de s'assurer que l'expectoration demeure bien négative. L'apparition d'une expectoration bacillaire même transitoire exigerait une surveillance plus étroite du sujet et commanderait à l'égard de l'entourage du malade certaines mesures prophylactiques ».

Trente autres malades nous ont fourni des clichés où s'imprimait une exagération des *aspects réticulés de la zone intercléidohilaire*.

Un grand nombre de médecins désigne sous le terme imprécis de « sclérose péribronchique » ces images, d'interprétation d'ailleurs difficile, à la limite du normal et du pathologique.

Que représentent ces ombres ?

Si une partie de la trame est visible, dit POLICARD, c'est grâce à sa teneur en certains atomes lourds. Dans un certain nombre de cas, on peut se demander si la travée broncho-vasculaire plus richement imprégnée de sels de chaux, comme beaucoup de tissus fibreux ne serait pas elle-même opaque aux Rayons X. DOUBROW récemment (*Revue de la Tuberculose*, avril 1939) par la technique de la micro-incinération, a apporté une preuve de cette suggestion. Pourtant cette opacité par les surcharges calcaires et métalliques des travées est en grande partie du domaine de l'hypothèse.

C'est donc par les vaisseaux (AMEUILLE, HINAULT) que, pour une bonne part, les travées se projettent épaissies et assombries. Les bronches vides ne se voient que par contraste. Tout

ce que l'on distingue sur un film, toutes les arborisations en forme de balais qui partent du hile pour se ramifier dans les champs pulmonaires dépendent surtout des vaisseaux. S'agit-il des artères ou de veines. Les uns prétendent que les veines plus chargées de sang sont plus opaques, les autres soutiennent que ce sont les artères grâce à leur paroi plus dense et plus épaisse.

Puisque ces aspects réticulés sont des effets de congestions vasculaires, en cas de troubles circulatoires par insuffisance cardiaque, ils sont bilatéraux et de même intensité, sur les deux champs pulmonaires. S'ils prédominent d'un côté et de préférence dans la région sous-claviculaire (normalement moins opacifiée par les vaisseaux que les bases) il faut admettre qu'en leurs lieu et place existe une cause de congestion de sub-œdème chronique.

Ce sont des « scléroses » unilatérales que nous avons retenues dans notre groupe de 30 malades. Leurs radiographies nous montrent sous une clavicule « de gros tractus, donnant naissance à des ramifications qui se perdent dans les zones externes du champ pulmonaire ; ces aspects peuvent se prolonger dans les parties moyenne et inférieure du poumon, descendant plus ou moins bas vers le diaphragme, et dans certains cas même, ils prédominent au niveau du lobe inférieur. Ces lignes opaques correspondent à une réaction provoquée par la tuberculose interstitielle ». (André JACQUELIN).

Ces images sont fréquemment dénommées *tramite*. L'appellation est assez évocatrice des ombres réticulées. A vrai dire la *tramite* initiale dont nos maîtres BEZANÇON et BRAUN ont tracé le tableau il y a plus de dix ans correspond à un stade de tuberculose interstitielle invisible radiologiquement. Avant le stade de tuberculose soupçonnable, la *tramite* ne se traduit par aucune image anormale. C'est un état initial préradiologique qui peut rester latent toute la vie, mais qui peut aussi évoluer pour son propre compte, s'accroître progressivement et réaliser une « sclérose » pulmonaire en quelque sorte primi-

tive. De la tramite initiale sans traduction radiologique va peu à peu surgir une forme visible (André MEYER).

Nos images réticulées de « scléroses » représentent donc déjà un stade ultérieur à la tramite c'est la « périlobulite » de Sergent qui peut être sujette à expectoration bacillifère.

« Les bandes qui donnent naissance à ces images trabéculaires sont surtout importantes au voisinage du hile qui paraît élargi. Elles semblent de ce point central rayonner vers la périphérie en suivant le trajet des ramifications vasculaires. Mais en comparant zone par zone, espace intercostal par espace intercostal, les deux champs pulmonaires, on se rend compte que du côté malade les lésions sont plus massives, et se prolongent en un dessin de structure polygonale, comparé par Sergent à des mailles de filets ».

Certes l'incrimination de la tuberculose comme étiologie de ces aspects est lourde de conséquences. Mais on doit se rendre à l'évidence lorsqu'un élément nouveau vient forcer le diagnostic.

OBSERVATION XX. — Doumerg... Homme de 40 ans, consulte le 20 juin 1933 pour des crises d'asthme. La radiologie révèle une arborescence de la trame vasculaire accentuée à droite et une scissure linéaire. On décèle du B.K. dans l'expectoration. Ultérieurement, une hémoptysie survient, suivie d'une épididymite.

OBSERVATION XXI. — Jouvenel... Femme de 66 ans, consulte le 17 novembre 1937. La radio révèle un aspect de « sclérose » plus marquée à droite au-dessus de la scissure — les espaces intercostaux sont élargis — les cartilages sont ossifiés, la cuti-réaction est phlycténulaire répétée à deux reprises elle déclenche chaque fois une crise d'asthme.

Deux fois cependant nous avons pu incriminer une autre cause que la tuberculose.

OBSERVATION XXII. — Lessard... Femme de 37 ans, consulte le 22 novembre 1933, pour asthme. A la radio, le thorax est très allongé. La deuxième côte est visible au-dessus du diaphragme. Aspect en « mailles de filet » sur l'étendue des deux champs pulmo-

naires mais prépondérant à droite. Le diaphragme est tétanisé en inspiration. La coupole droite est étendue comme une « toile de tente ». La coupole gauche est festonnée. La scissure moyenne droite est élargie à son extrémité externe. Le cœur est suspendu avec forte saillie de l'arc moyen. L'aspect réticulé presque en nid d'abeille fait songer à la tuberculose, mais on n'en peut faire la preuve.

Les antécédents de deux avortements avec fœtus macéré, l'allure de sénilité précoce, un B.W. positif, font pratiquer un traitement spécifique qui guérit l'asthme.

OBSERVATION XXIII. — Lév... Femme de 37 ans, consulte le 3 décembre 1930 pour asthme. La radio. montre d'énormes artères pulmonaires dont les divisions sont suivies très loin. A la base droite, une ombre floue marque le pinceutage vasculaire. La malade est une syphilitique dont l'asthme est très amélioré par le traitement.

A l'exclusion de ces deux malades nous pouvons admettre que 28 « scléroses » pulmonaires relevaient de la tuberculose, confirmée soit par des hémoptysies bacillifères, soit par des réactions cutanées exubérantes.

L'asthme se recrute encore dans un autre groupe radiologique de tuberculose pulmonaire. Ce sont des *tuberculosés* « *scléro-rétractiles* ». L'examen radiologique en fixe scrupuleusement les données.

« L'affaissement à prédominance unilatérale du squelette costal, la diminution d'ouverture de l'angle que font ces arcs postérieurs des côtes avec le rachis saute aux yeux, et de même l'opacité du parenchyme fibreux et vide d'air, son faible éclaircissement inspiratoire de la clavicule au diaphragme, et l'absence du phénomène de l'illumination subite du sommet pendant la toux. De même encore la situation haute et la déformation du diaphragme du côté malade, le déplacement statique en masse du médiastin et du cœur qu'il contient vers le poumon fibreux, et souvent son déplacement cinématique périodique vers le poumon fibreux pendant l'inspiration, vers le poumon sain pendant l'expiration. Enfin l'attraction et l'incurvation de la trachée vers le côté malade se voient bien mieux à l'écran qu'elles ne se laissent deviner par l'examen stétho-

coustique. Ce sont là des véritables signes radiologiques de la sclérose pulmonaire, beaucoup plus que les prétendues travées scléreuses décrites avec tant de complaisance » (E. RIST).

Cette sclérose rétractile nous l'avons vue chez 50 asthmatiques. Ce tableau mérite cependant quelques retouches pour être conforme à ce qu'on observe chez les asthmatiques atteints de tuberculose scléreuse.

Dans son article « Emphysème et sclérose pulmonaire », RIST retient comme une rareté la bilatéralité de cette sclérose.

« Elle est tantôt étendue à une portion importante du poumon ou à un poumon tout entier ; il est rare qu'elle atteigne les deux poumons ». Et plus loin : « La dyspnée est très modérée sauf dans les cas, assez exceptionnels dans la pratique courante, de sclérose étendue bilatérale. Ce qui est le plus frappant c'est la déformation thoracique, le rétrécissement de poitrine de Laënnec, la rétraction du parenchyme. Sa diminution de volume, qu'il y ait ou non symphyse pleurale concomitante exerce sur la cage thoracique et sa charpente osseuse une traction centripète, l'hémithorax affecté est réduit sur toutes ses dimensions ».

Ceci ne représente pas l'image des scléroses que nous ont montrée nos asthmatiques. Sur 50 malades touchés par la sclérose rétractile, nous comptons 31 tuberculeux bilatéraux, et seulement 19 unilatéraux.

Par ailleurs, 3 sujets seulement sur 50 présentent un thorax aux côtes accolées, les autres ouvrent largement leurs espaces intercostaux pour la très grande majorité élargis, sinon en regard du foyer de sclérose, du moins à distance. Cet élargissement des espaces intercostaux, avec côtes relevées dans leurs segments paravertébraux, s'accompagne d'un abaissement du diaphragme d'une façon constante. Les foyers sclérosés sont tous en effet dans nos observations, situés au sommet et ils n'empêchent pas le diaphragme de s'abaisser. Dans cette éventualité celui-ci est ordinairement refoulé par une hypertrophie des lobes inférieurs : emphysème ou simple dilatation compensatrice.

Mais si le diaphragme, (séparé des sommets sclérosés par le tampon des bases pulmonaires gonflées d'air), échappe à la rétraction, les hiles et les pièces du médiastin sont happés littéralement par la condensation attractive des sommets avec prédominance du déplacement vers celui qui est soumis à une plus forte sclérose. Dix fois seulement comme nous le remarquons plus haut à propos des déformations phréniques, le centre solidaire du cœur suivait le médiastin dans son ascension.

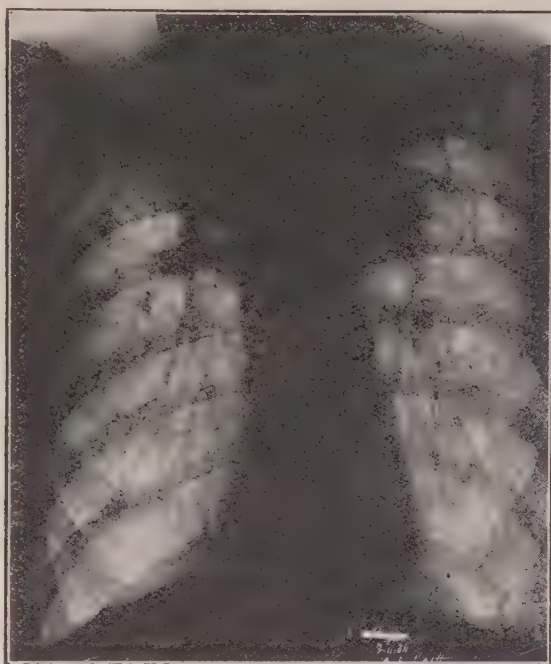
Après les travaux de DELHERM et CHAPERON, d'AZOULAY et TRIBOUT, de l'école LAUBRY, MM. BEZANÇON, AZOULAY, OLIVIER MONOD et ROTENBERG viennent de faire une communication à l'Académie de médecine, le 14 mars 1939, sur les variations morphologiques des aspects radiologiques du hile. Ils admettent que : « Le pôle supérieur droit se projette le plus souvent au bord inférieur de la 6^e côte ; au bord supérieur, au milieu ou au bord inférieur de la 7^e côte. Quand il atteint le bord supérieur de l'arc postérieur de la 6^e côte il s'agit de hile remonté en rapport avec une attraction du hile par des sommets sclérosés. Le pôle supérieur gauche se projette à un niveau plus élevé que celui du hile droit, nous l'avons trouvé le plus souvent au niveau du bord inférieur de la 6^e côte, dans le 6^e espace intercostal ».

Voici quelques exemples choisis parmi nos malades :

OBSERVATION XXIV. — Oran..., 29 novembre 1930. Homme âgé de 32 ans, a fait en 1917 une pleurésie droite, une hémoptysie en 1923 et 1927. Fut longtemps considéré comme indemne de tuberculose malgré ses antécédents, parce que ses crachats n'étaient pas bacillifères.

L'examen clinique ne révèle que quelques râles sibilants expiratoires et une sonorité normale. L'examen radiologique montre un thorax très haut, des espaces intercostaux élargis aux bases. La moitié supérieure des deux champs pulmonaires est opaque et siège d'images alvéolaires ; la trachée est attirée derrière la clavicule droite. Les hiles sont, eux aussi, ectopiques, remontés au niveau du deuxième arc postérieur costal. De ces hiles s'épanouissent en éventail des ombres vasculaires tendues rectilignes jusqu'au diaphragme. Elles se détachent avec netteté sur le fond clair des bases pulmonaires. Le cœur est petit, allongé, la coupole diaphragmatique droite et ondulée, le sinus droit est comblé.

OBSERVATION XXV. — Bea... Homme âgé de 36 ans le 22 octobre 1934. Ancien asthmatique, vient consulter pour hémoptysie. L'auscultation est négative. Le thorax est partout sonore à la percus-



sion. La radio. montre des opacités apicales très denses soulignées à droite par une scissure sous-claviculaire ; une calcification grosse comme une amande sous la clavicle gauche ; des hiles très remontés jusqu'au-dessous des opacités du sommet ; une ombre cardio-vasculaire étirée. Le reste des champs pulmonaires est singulièrement clair gonflé d'air. Les espaces intercostaux sont élargis.

OBSERVATION XXVI. — Mail... Homme de 52 ans le 25 novembre 1931. Est à la fois asthmatique (avec éosinophilie à 10 % dans l'intervalle des crises). Tuberculeux et syphilitique acquis. C'est un exemple de sclérose unilatérale gauche avec rétraction de l'hémithorax, du médiastin du diaphragme par le poumon malade opaque et aréolé. Ce poumon droit est hypertrophié très clair, les espaces sont élargis mais le diaphragme sous-jacent est festonné.

OBSERVATION XXVII. — Const... Femme de 39 ans le 28 mai 1932. Est connue depuis longtemps à la consultation comme une asthmatique tuberculeuse. Elle expectore parfois des B.K. D'une poussée évolutive en 1931, il lui reste des travées très épaisses et très sombres sillonnant les deux poumons, et une image de caverne rétroclaviculaire, droite dans une plage opaque du lobe supérieur droit.

Autour de ce foyer, les côtes se resserrent un peu, le diaphragme est bloqué ; alors que, du côté gauche les côtes s'espacent largement. Cette malade, apyrétique, a vu ses crises d'asthme cesser par la tuberculinothérapie.

Une seule de nos malades était à un stade terminal de tuberculose ulcéro-caséeuse, fébrile et cachectique. Encore faut-il retenir que l'asthme de cette malade avait commencé à une phase de tuberculose fibreuse.

OBSERVATION XXVIII. — Mme Bui..., 50 ans, est admise le 14 novembre 1934. Son père est mort d'une pleurésie. Elle-même a fait une coxalgie et des adénites tuberculeuses avant l'apparition de son asthme. Elle présente actuellement une tuberculose cavitaires du sommet droit soulignée par une lobite sus-scissurale. Un essaimage multicavitaire s'est fait dans les deux poumons. Cette malade meurt quelques jours plus tard de broncho-pneumonie tuberculeuse.

OBSERVATION XXIX. — Beaum... Cet autre tuberculeux asthmatique se présenta dans un état alarmant à la suite d'une série d'hémoptysies qui entraîna la mort en quelques jours. Ce malade montrait sur son cliché une opacité totale de l'hémithorax gauche apparue après l'hémoptysie et qui probablement est la conséquence d'une atelectasie massive avec attraction en bloc du médiastin au sein de l'opacité hémithoracique. Cette mort ne peut pas, à proprement parler, être mise sur le compte de la tuberculose...

Ces observations sont celles, réserve faite d'un seul cas, de tuberculoses scléreuses étendues soustrayant à la fonction respiratoire une vaste étendue de parenchyme. Ce terrain perdu et compensé par une hypertrophie des lobes sains. Peut-on parler d'emphysème à propos de ces dilatations. Nous n'aurons point la témérité de trancher le débat. De trop nombreux au-

teurs se sont attachés, presque sans succès à délimiter ce terrain vague de l'emphysème pour qu'à l'aide de la simple radiologie nous ayons la présomption de trouver la clef du mystère.

Il faut néanmoins remarquer que ces malades dépendent de la constitution ostéo-conjonctivo-élastique, en sorte que leur prédisposition à l'emphysème vrai est certaine.

Dans sa thèse, CÉLICE retient que l'emphysème peut être engendré par un asthme intriqué, facteur d'obstruction permanente chez des sujets dystrophiques. CÉLICE donne un test de discrimination entre l'emphysème et l'hypertrophie : au-dessus d'un diaphragme mobile, une base thoracique dilatée et une bande de parenchyme très claire appartiennent à l'hypertrophie simple. Par contre un diaphragme immobile, sous-jacent à une plage lumineuse sans cesse dilatée, sans jeu respiratoire, s'observe dans l'emphysème. La destruction scléreuse n'est pas doublée simplement d'hypertrophie providentielle. Elle semble aussi associée à un véritable emphysème qui est une tare supplémentaire facteur de dyspnée.

A l'hypertrophie fonctionnelle de suppléance (emphysème vicariant de Tripier) s'associe un emphysème réel qui est le résultat d'une dystrophie ostéo-conjonctivo-élastique. D'ailleurs cet emphysème réel n'est peut être pas uniquement un facteur néfaste accroissant la dyspnée, mais il a sans doute un rôle heureux antilésionnel. L'hypothèse n'est pas nouvelle et BERNHEIM de Nancy, inspirait en 1903 la thèse de RUEFF, où est fournie la preuve de l'influence favorable de l'emphysème sur la tuberculose pulmonaire. Pour RUEFF l'emphysème est d'autant plus efficace qu'il survient plus précocément après l'éclosion de la lésion tuberculeuse. Quand on songe que le travail de RUEFF a été édifié à l'aide seule de la clinique, il est impossible de se dérober au devoir de souligner la confirmation apportée à sa thèse par l'exploration radiologique.

Au total nous avons trouvé 238 asthmatiques porteurs de lésions tuberculeuses radiologiquement décelables. Ce chiffre représente, à peu de chose près, la moitié des malades. Si l'on songe qu'un grand nombre de tuberculoses bronchiques et mê-

me parenchymateuses demeurent sans expression radiologique on n'est pas loin de la vérité en estimant à 50 % les cas d'asthme réunis à la tuberculose. La statistique radiologique de ZDANSKY aboutit au même pourcentage.

Si l'on jette un regard sur l'ensemble des lésions tuberculeuses chez les asthmatiques, on est frappé par certains caractères presque constants. Ce sont des tuberculoses fibreuses arrêtées ou ralenties dans leur évolution, hémoptoïques, provocatrices de réactions tuberculiniques intenses, survenues sur un terrain dystrophique conjonctivo-élastique.

La tuberculose fibreuse est le facteur respiratoire le plus souvent associé à l'asthme. Nos malades ne nous ont point fourni la preuve que cette bacillose sclérosée était spécialement due au complexe syphilo-tuberculeux.

A côté de la tuberculose, les autres maladies pulmonaires associées font figure de parents pauvres. Nous avons signalé plus haut deux cas de sclérose syphilitique dont l'asthme fut guéri par le cyanure.

Au cours de notre dernière année d'internat, chez M. LÉCHELLE nous avons observé un syphilitique aux ombres vasculaires épaisses dans les deux champs pulmonaires, qui fut guéri lui aussi de son asthme par un traitement mercuriel. Les ombres vasculaires ont cédé à la thérapeutique.

Les propos que nous tenions sur l'association tuberculose-emphysème nous amènent tout naturellement à parler du couple : asthme et emphysème pur. Nous ne croyons pas qu'il y ait entre ce syndrome et cette maladie une relation absolue. A notre avis l'emphysème isolé nous apparaît infiniment moins responsable de l'asthme que la tuberculose pulmonaire fibreuse. Chez nos 500 asthmatiques nous n'avons rencontré que 37 emphysémateux purs. L'emphysème généralisé est alors une tare supplémentaire, dont s'accommode mal le cœur des asthmatiques. Les emphysémateux, sans doute plus que les scléreux, sont exposés à l'insuffisance cardiaque, quoi que nous n'ayions jamais pu vérifier cette assertion.

OBSERVATION XXX. — Gil... Femme de 59 ans. Sur un fond d'emphysème avec dyspnée permanente s'est greffé un asthme. Les espaces intercostaux sont élargis, les arcs postérieurs costaux en arche de pont ; les diaphragmes abaissés même pendant l'expiration ; la coupole gauche un peu bosselée par une énorme poche à air. Le cœur est normal.

OBSERVATION XXXI. — Gué... Homme de 33 ans, consulte le 20 novembre 1933, pour asthme régulier. Les plages pulmonaires sont très éclaircies. Les côtes strictement horizontales, les espaces intercostaux béants ; les sommets arrondis en dôme. Le cœur est petit, il déborde à peine de la silhouette aortique. Le diaphragme est ondulé à droite et festonné à gauche.

OBSERVATION XXXII. — Guer... Homme de 40 ans, consulte pour asthme le 3 mars 1933, mais est essoufflé depuis longtemps. Les côtes sont horizontales, les espaces très ouverts, les sommets arrondis. Les diaphragmes horizontaux et ondulés. Le cœur est énorme aux dépens de ses cavités droites.

OBSERVATION XXXIII. — Héz..., 12 janvier 1934. Homme de 39 ans, emphysémateux secondairement asthmatique, au thorax court. Champs clairs et arborescents. Diaphragme très bosselé à droite, horizontal à gauche. Aorte déroulée, gros cœur « en sabot ».

Les emphysémateux à petit cœur supportent mieux leur dyspnée que ceux dont la dilatation cardiaque témoigne du barrage pulmonaire à la petite circulation. A son tour, cette insuffisance du cœur accentue la dyspnée.

L'épine broncho-pulmonaire est représentée beaucoup plus rarement par des affections respiratoires diverses. Onze malades en sont des exemples.

OBSERVATION XXXIV. — Scor... Homme 36 ans, consulte le 22 mai 1935 pour des crises d'asthme. Son thorax est dilaté, arrondi aux sommets. Le diaphragme crénelé est abaissé horizontalement.

A la base gauche, en dehors de la pointe du cœur, existe un volumineux kyste aérien qui occupe la moitié de l'hémithorax. Le cliché de profil le localise au lobe inférieur.

OBSERVATION XXXV. — Berr... Homme 59 ans. Le 18 novembre 1938. Asthme tardif avec grosse dyspnée d'effort. Les hiles sont

chargés de concrétions corymbiques. Le diaphragme droit est ondulé. Le diaphragme gauche est symphysé à la paroi.

La partie moyenne du poumon gauche est le siège d'un volumineux kyste.

OBSERVATION XXXVI. — Lev... Homme de 43 ans. Emphysémateux depuis 1915, en proie depuis quelque temps à des crises d'asthme avec éosinophilie élevée, dans le sang et l'expectoration.

Le 30 juin 1937, une radiographie montre une volumineuse condensation qui va bientôt se vider par vomique. La dyspnée persiste mais perd son caractère asthmatique. Les huit autres malades sont des bronchectasiques.

OBSERVATION XXXVII. — Pige..., 44 ans, ouvreuse de cinéma. Après un asthme infantile entre 5 et 12 ans, une longue période de rémission s'installe jusqu'à l'âge de 34 ans. A ce moment, une bronchite déclenche des accès d'asthme, qui, depuis 10 mois, sont multi-quotidiens et terminés par une abondante expectoration verdâtre contenant des éosinophiles.

La malade exposée aux migraines, à l'eczéma, à l'urticaire.

Ses accès sont parfois remplacés par une trachéo-bronchite spasmodique. Son père est lui-même asthmatique. L'hémogramme révèle 5 % d'éosinophiles.

Un cliché sans préparation montre des travées broncho-vasculaires d'une opacité très exagérée à gauche derrière la pointe du cœur.

Les radiographies après injection de lipiodol prouvent l'existence de dilatations ampullaires rétrocardiaques gauches.

Des injections intra-trachéales de vaccins améliorent considérablement la malade qui engraisse de plusieurs kilos et voit ses crises s'espacer.

Par la suite, les accès d'asthme et la bronchiectasie, devenue fétide, ont toujours été atténués par des injections de vaccins. La dernière poussée, à type de broncho-pneumonie, s'est comme précédemment atténuée, en février 1939.

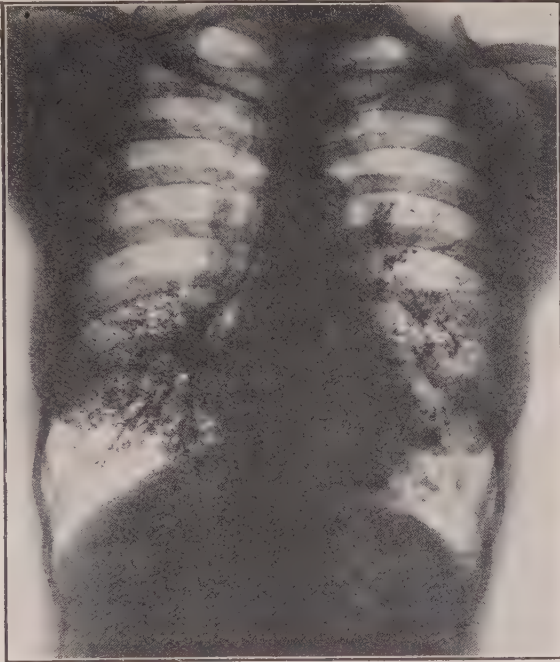
En avril 1939, la malade, en période de rémission bronchiectasique, ne se plaignait pas.

La dilatation des bronches nous engage à dire quelques mots des explorations lipiodolées que nous avons entreprises chez les asthmatiques en dehors des accès.

A l'instar de ROMANO, EYERHABIDE et TARRADELLAS, nous avons été frappé par l'aspect bronchique dit « en arbre mort ».

Deux clichés sont à ce propos parfaitement probants (Obs. TOUSSAINT et CRISTIAN). Pour BONNAMOUR et BADOLLE ces images traduisent une mauvaise aspiration du contenu bronchique.

Nous n'irons point jusqu'à rendre ce trouble fonctionnel responsable unique de l'asthme (PIAGGIO-BIANCO).



Vis-à-vis de l'huile iodée, les bronches se comportent autrement qu'avec l'air aspiré. On ne peut pas pousser trop loin les déductions plausibles de ces aspects « en arbre mort ». Pourtant ceci confirme encore l'inertie bronchique et la mauvaise aspiration thoracique commune à beaucoup d'asthmatiques. C'est un facteur de dyspnée sinon un facteur d'accès d'asthme.

D'autre part nous avons relevé une filtration infime du li-

piodol dans les alvéoles (Obs. CHAMBRIN) comme si les culs-de-sac alvéolaires étaient déjà pleins (œdème).

MANGES et HAWLEY (J. A. M. A., 10 septembre 1927) ont trouvé un nombre d'affections pulmonaires encore supérieur au nôtre.

La tuberculose est pour eux moins fréquente, par contre la dilatation des bronches leur paraît une étiologie assez commune de l'asthme. Ils n'ont fait jouer un rôle à l'emphysème que dans 2 % des cas.

Les 238 tuberculoses, les 37 emphysèmes, les 11 lésions diverses nous fournissent un ensemble de 286 lésions parenchymateuses chez 500 asthmatiques adultes. Ce chiffre justifie amplement la pratique habituelle de l'examen radiographique de l'asthme.

CHAPITRE IV

ASPECTS RADIOLOGIQUES DES VAISSEAUX PULMONAIRES ET DU CŒUR CHEZ LES ASTHMATIQUES

Lorsque nous avons traité les aspects réticulés, trabéculaires dits de « sclérose », nous avons spécifié que ces images du réseau vasculaire traduisaient une lésion pulmonaire locale seulement si elles étaient unilatérales. La diffusion aux deux plages du poumon de l'ombre des vaisseaux est un effet de stase que nous avons vu persister avec une égale intensité pendant leurs accès et dans leurs intervalles.

La stase relève soit d'une expiration défectueuse (elle ne peut donc surprendre chez l'asthmatique), soit d'une lésion cardiaque ou vasculaire. LAUBRY, CHAPERON et SÉJOURNÉ, ont bien stipulé qu'une bonne gymnastique respiratoire, en dehors d'artérite pulmonaire ou d'insuffisance du cœur droit, supprimait dans une large mesure la stase veineuse. Les asthmatiques au diaphragme et aux parois thoraciques rigides entretiennent une vaso-dilatation par défaut de ventilation et par insuffisance respiratoire.

Ces images revêtent éventuellement l'allure de pneumokoniose.

OBSERVATION XXXVIII. — Voisin... Homme de 40 ans, examiné le 22 octobre 1934. Aucune lésion cardiaque n'est découverte. Aucune atmosphère de tuberculose. Et pourtant la radio, montre des images cotonneuses très vastes de chaque côté du médiastin, évoquant au premier abord, le diagnostic de silicose. Mais la paroi joue peu. Les mouvements de piston du diaphragme sont à peu près nuls. La coupole droite est horizontale et floue, la coupole gauche festonnée.

C'est là l'image de la stase veineuse siégeant à la partie moyenne du champ et se confondant plus ou moins avec les images hilaires. Cette grisaille floue uniforme est attribuée par SERGENT, BORDET, DURAND, COUYREUX à une congestion passive. Tandis que pour CHAUMET, LEDOUX-LEBARD, il y aurait une stase d'abord, puis secondairement œdème. Enfin ANTONELLI pense que la localisation serait juxta-hilaire dans les affections mitrales décompensées, et basale dans les insuffisances ventriculaires gauches.

Aspects de stase et ombres anormales des hiles s'associent fréquemment. Les contours des crosses pulmonaires sont mal tracés et il est impossible de les dessiner. Les carrefours artério-veineux sont volumineux et sans solution de continuité avec les ombres du parenchyme, mais elles s'accompagnent du paradoxe de la visibilité de la bronche droite.

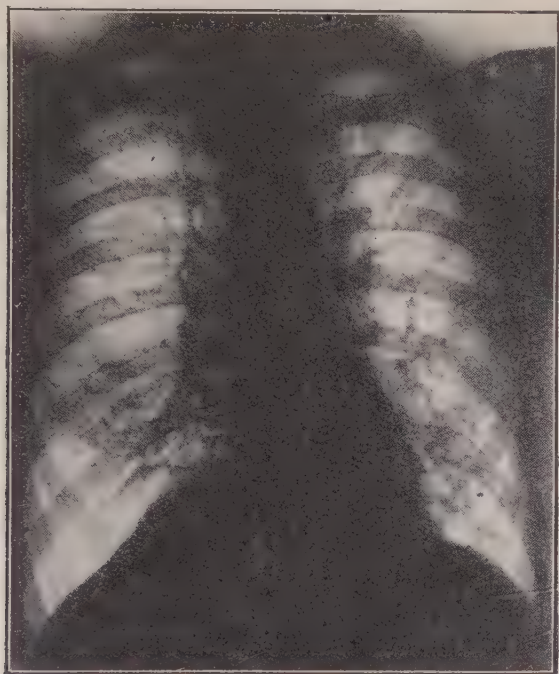
LAUBRY a insisté sur l'intérêt pronostique de ces ombres de stase, prodrome fréquent de la décompensation cardiaque. Il y a intérêt à ne pas se laisser entraîner trop facilement au diagnostic d'ombres hilaires anormales. Les travaux de DELHERM et CHAPERON, la récente étude de BEZANÇON, AZOULAY, Olivier MONOD et ROTENBERG, ont bien montré les variétés normales cardio-hilaires. Avant de se prononcer sur l'état d'un hile douteux, on aura avantage à s'y reporter.

Nous avons trouvé cinq fois de volumineuses images d'artères pulmonaires.

OBSERVATION XXXIX. — Berth... Homme de 59 ans, consulte le 18 novembre 1933, pour des crises d'asthme d'effort. On ne trouve rien d'autre qu'une artère pulmonaire droite boursoufflée, une aorte déroulée, un diaphragme droit bosselé.

OBSERVATION XL. — M. Aubert..., 61 ans, le 8 octobre 1934. Consulte pour asthme d'effort et de décubitus. Thorax élargi ; côtes horizontales ; très gros ventricule gauche. Ombres vasculaires très importantes groupées autour d'une énorme artère pulmonaire droite. A gauche, le réseau vasculaire se détache au-dessus du cœur qui masque complètement le hile. Amélioration notable par strophantus.

OBSERVATION XLI. — Bourg... Homme de 50 ans, le 29 janvier 1936. Consulte pour un asthme d'effort et de décubitus. De chaque côté du médiastin, existent des bandes sombres, larges comme



trois travers de doigts, étendues de la clavicule au diaphragme. Le diaphragme droit est très abrupt et ondulé. Il existe une projection scissurale droite.

Tous ces asthmes sont exagérés à l'effort et au décubitus et ceci ne nous surprend pas puisque cette stase pathologique se trouve accrue d'une stase physiologique en position couchée (BENDA et MOLLARD).

Nous n'avons pas eu le loisir d'observer d'artérite pulmonaire accompagnant ces stases. Par contre, nous avons relevé 8 sténoses mitrales.

OBSERVATION XLII. — Mme Eming... consulte le 6 décembre 1930 pour un état de mal asthmatique évoquant à certains moments un œdème aigu mineur. Dans les deux champs pulmonaires existent des ombres arborescentes parsemées d'images *micronodulaires*. Il existe une ligne de scissure moyenne. Les diaphragmes ondulés forment un piédestal au cœur qui présente un arc moyen très étendu.

Cet *aspect granité* de stase veineuse est également connu depuis la communication de LAUBRY.

Qu'il nous soit permis d'attirer l'attention sur des taches pommelées, floconneuses, d'une similitude parfaite avec des infiltrats tuberculeux. Opacités labiles, analogues aux ombres du syndrome de LÖFFLER.

L'observation de Mlle Joy..., en était peut être un exemple.

Les lésions aortiques sont également des facteurs d'asthme véritable. Nous avons dépisté grâce à la radio 10 anévrysmes aortiques parmi nos 500 malades. Et quand plus haut nous écrivions que la sclérose syphilitique n'avait été incriminée que chez deux malades, nous voulions parler bien entendu de la sclérose strictement pulmonaire, sans signe d'atteinte cardio-aortique ou de médiastinite.

OBSERVATION XLIII. — Duch..., homme de 50 ans, présente des crises d'asthme et de la dyspnée d'effort depuis quelques mois. Il tousse fréquemment et se plaint d'expectorations parfois sanglantes. Les poumons sont normaux mais la radiographie montre un énorme cœur coiffé d'une dilatation aortique en cimier de casque. La syphilis est cliniquement prouvée et confirmée par le laboratoire.

OBSERVATION XLIV. — Mazet..., homme de 65 ans, examiné le 8 janvier 1930. Asthme et dyspnée d'effort avec troubles vasomoteurs et sécrétoires importants. Tension artérielle 20-12. Tension veineuse 18. Auscultation négative. La radiographie montre des bandes vasculaires parties des hiles. Le cœur est gros, par dilatation du ventricule gauche; il est surmonté d'un anévrysme aortique ignoré.

Notre maître, le Dr André JACQUELIN, en collaboration avec François JOLY et KRAUSE, a montré, dans un article sur les asthmes graves, que les aspects congestifs radiologiques du poumon s'observaient de préférence dans les formes où prédomine la localisation bronchiolique.

Le rétrécissement des bronchioles qui provoque un tirage global relève éminemment d'un obstacle exsudatif et surtout congestif. Quatre catégories peuvent être individualisées :

- 1° asthmes graves à prédominance exsudative ;
- 2° asthmes graves à prédominance congestive ;
- 3° asthmes graves à dyspnée permanente simulant l'emphysème ;
- 4° asthmes graves avec participation cardio-hypertensive.

Ces formes sont rattachées au véritable syndrome asthmatique par l'existence de parentés morbides diathésiques, d'équivalents, de déséquilibres vago-sympathique et endocrinien, par le terrain dystrophique conjunctivo-élastique. Elles s'accommodent très mal de toute médication congestive exacerbant des poussées fluxionnaires. Elles ne supportent pas les repas copieux, les médications congestionnantes, les décubitus. Elles réclament au contraire des thérapeutiques déplétives : la saignée, des tonicardiaques, voire des régimes déchlorurés, avant même qu'une insuffisance rénale ne soit manifestement dévoilée.

En résumé, une grosse hyperhémie diffuse, cotonneuse ou mouchetée, un gonflement réel et flou des paquets hilaires, des hypertrophies aortiques et cardiaques, confirmées par orthodiagrammes, sont parfois responsables de l'asthme. Nous pensons que ce sont des facteurs adjuvants prépondérants surtout dans les formes bronchio-alvéolaires. La radiographie contribue considérablement à leur identification et par conséquent à leur traitement.

En marge du bronchospasme, l'élément congestif joue un rôle primordial dans l'asthme.

Les constatations anatomiques de MM. BRULÉ et DELORME prouvent l'importance de la congestion et de l'exsudation.

Le volume du cœur, chez l'asthmatique, a fait l'objet de travaux divers. Nous nous contenterons de considérer le volume du cœur radiologique en dehors des lésions primitives cardiaques ou vasculaires. On sait que l'emphysème et la sclérose sont des facteurs de dilatation cardiaque. Or on ne peut manquer d'être frappé par le tout petit cœur des tuberculeux fibreux, emphysémateux et asthmatiques.

Par ailleurs, en dehors de toute participation emphysémateuse, l'asthme n'entraîne pas d'insuffisance cardiaque. De sorte que l'asthmatique, indemne de lésion cardio-vasculaire indépendante présente un cœur normal ou petit.

Notons d'emblée que « le type cardio-vasculaire est loin de correspondre toujours au type morphologique » (BEZANÇON, AZOULAY, OLIVIER MONOD et ROTENBERG).

Une étude des petits cœurs des asthmatiques a été entreprise par VON HÖSSLIN qui a été frappé de la fréquence du cœur en goutte. Les petits cœurs de ce genre sont en général rencontrés au-dessus du diaphragme fort abaissé jusqu'à la 12^e dorsale et la 1^{re} lombaire. Toutefois il n'est pas possible d'admettre que chez ces asthmatiques la petitesse du cœur soit simulée par une position spéciale de l'organe dans la cavité thoracique.

HÖSSLIN estime que, dans l'ensemble, les diamètres cardiaques n'atteignent pas les valeurs inférieures pour le poids et la taille.

Cette diminution du volume cardiaque n'est certainement pas due à l'abaissement phrénique, parce qu'elle s'observe également quand la situation du diaphragme est normale.

La strophantine améliore considérablement l'asthme de ces malades. Il faut voir dans le petit cœur un signe d'hypoplasie du système vasculaire, vraisemblablement accompagné de faiblesse du tissu élastique du poumon et de la musculature. L'apparition précoce de phénomènes de sénilité au niveau des cartilages articulaires et des disques intervertébraux parle dans le même sens, comme d'ailleurs la coïncidence d'une infection pulmonaire tuberculeuse fibreuse.

Nous avons vérifié la très grande banalité des petits cœurs

dans cette catégorie d'asthmatiques. Deux d'entre eux étaient minuscules dépassant à peine l'ombre vertébrale et suspendus à trois travers de doigts au-dessus du diaphragme (Obs. TRESSENS et FALK).

Chez les obèses à thorax court, la silhouette cardiaque est noyée et étalée par l'ombre du diaphragme, ce qui rend difficile le tracé de l'orthodiagramme. BARBIER et BOIRON pensent même que le rôle de la statique diaphragmatique sur le cœur n'est pas négligeable et que la réduction de l'ascension phrénique est un élément essentiel pour la cure de certains asthmes ou même d'angor. La cure d'amaigrissement de ces malades est efficace quand elle entraîne un allongement de la distance intercléidodiaphragmatique.

BINHOLD, qui a calculé avec une technique personnelle le volume du cœur après mensuration des ombres sous diverses incidences, affirme qu'il n'a trouvé aucune anomalie chez ces malades.

Nos recherches radiologiques permettent de conclure que l'asthme pur ne retentit pas sur le cœur.

L'asthme avec sclérose rétractile ou emphysème entraîne une modification de l'ombre cardiaque : soit petit cœur, soit cœur dilaté, avec stase de la petite circulation. C'est un facteur congestif qui entraîne la mise en œuvre de médications déplétives et tonicardiaques.

Enfin une lésion mitrale ou cardio-aortique par la petite circulation défectueuse qu'elle provoque est capable de favoriser une crise d'asthme sur un terrain vasomoteur excitable.

CHAPITRE V

ESSAI PATHOGENIQUE

Edifier une pathogénie de l'asthme sur les constatations radiologiques n'est évidemment pas dans nos intentions. Elle n'aurait pas plus d'intérêt qu'une pathogénie basée sur les déficiences nasales ou sur les malformations rachidiennes. Cependant il n'est pas trop audacieux de donner, à l'appui d'une conception de l'asthme, des arguments radiologiques à côté des éléments recueillis par les chimistes, les biologistes, les spécialistes des maladies du foie ou des glandes endocrines.

Résumons en quelques lignes ce que la radio a découvert ou confirmé.

La paroi et le diaphragme sont très fréquemment déséquilibrés par une dystrophie congénitale ou acquise sous forme de scoliose, de rétrécissement thoracique, d'implantation costale vicieuse, etc.

Même dans l'intervalle des crises, le jeu thoracique est perturbé, la course du piston diaphragmatique est limitée.

Par quel mécanisme une insuffisance pariétale et phrénique est-elle un facteur d'asthme ?

SERGEANT, HANNS, MASSON et BARD nous en donnent une explication. Des lésions périphériques, siégeant au niveau du diaphragme, déterminent par moment des « actions d'arrêt » qui changent le sens des indications motrices parties du centre respiratoire. Elles s'intriquent avec le facteur psychique révélé dans la nature des circonstances occasionnelles qui déclenchent ou exacerbent les dyspnées.

Et SERGEANT de conclure : Si le sujet réagit à une émotion, à un phénomène extérieur par le déséquilibre diaphragmatique,

c'est parce que l'épine locale déterminante a un siège diaphragmatique.

Un rythme et une amplitude respiratoire bouleversés ne limitent pas leurs effets à une gêne de l'inspiration et de l'expiration. Le jeu diaphragmatique seulement ébauché, parfois nul, est incapable d'assurer une ventilation suffisante. Il s'ensuit une congestion des vaisseaux pulmonaires avec obstruction bronchologique.

Le blocage phrénique est un facteur de dyspnée plus considérable que la rigidité thoracique.

Lorsqu'une ossification des cartilages costaux ankylose le plastron sterno-costal et que les articulations costo-vertébrales ont elles-mêmes perdu leur souplesse, c'est en dernier ressort au diaphragme qu'il appartient d'empêcher la dyspnée.

CÉLICE écrit, dans son mémoire, que toute entrave au fonctionnement du muscle, un simple changement de position, peut donner lieu à une crise aiguë de dyspnée. Les images en « branches d'arbre mort » que le lipiodol permet d'obtenir, viennent à l'appui de la mauvaise aspiration thoraco-diaphragmatique, en même temps qu'elles témoignent de la raideur bronchique.

Si l'on examine radiologiquement un asthmatique au cours d'un accès, on est frappé par l'abaissement permanent et violent du diaphragme qui évoque une contracture tétanique. On est amené à penser qu'une véritable tétanie préside à la crise d'asthme. C'est l'opinion de LANDENHEIMER qui aurait trouvé assez souvent des symptômes de tétanie.

DIMOFF, dans une thèse inspirée par André JACQUELIN, conclut que chez l'adulte la calcémie en périodes de rémission ou de crise est constamment normale et que cet état humoral va de pair avec l'absence de signes cliniques de spasmophilie. On est ainsi autorisé à opposer, dans une très large mesure, en ce qui concerne surtout la calcémie, l'asthme de l'adulte à calcémie normale et l'asthme de l'enfant à calcémie beaucoup plus instable, provocatrice du bronchospasme de LEDERER (dans la

mesure où l'aptitude spasmodique des musculatures lisses a pour condition l'hypocalcémie).

Les chiffres normaux de la calcémie n'appuient donc pas la théorie du bronchospasme et laissent plutôt le champ aux conceptions pathogéniques du *paroxysme vasomoteur comme cause déclenchante de la dyspnée asthmatique*.

La radiologie a permis à plusieurs auteurs de constater une vascularisation plus dense au cours des accès d'asthme. SÉDILLOT a pu même présenter des clichés où la lumière bronchique oedématisée devenait opaque aux rayons. Elle récupérait sa perméabilité après injection d'adrénaline et entraînait la fin de la crise.

Robert DEBRÉ, LAMY, MIGNON et NICK ont aussi vérifié chez l'enfant, pendant l'accès, la boursofflure des artères pulmonaires au niveau des hiles et de leurs ramifications éloignées.

Nous n'avons point eu personnellement l'occasion de noter ces faits pendant les paroxysmes dyspnéiques.

Mais la congestion permanente du réseau vasculaire des poumons chez les asthmatiques, que nous avons toujours vue, nous incline suffisamment à mettre en cause l'hyperhémie dans le déterminisme de l'asthme au même titre au moins que le spasme bronchique.

Que cette hypervascularisation soit sous la dépendance d'un jeu respiratoire déficient, qu'elle soit engendrée par une maladie cardio-vasculaire ou pulmonaire, ou une dystonie neuro-végétative, sa responsabilité nous semble certaine.

La stase sanguine pulmonaire des asthmatiques ne fatigue pas le myocarde. L'orthodiagramme permet d'apprécier la valeur fonctionnelle de l'appareil cardiaque : L'asthme même subintrant ne dilate pas le cœur. Si on trouve des contours cardio-vasculaires élargis c'est qu'il existe une lésion de l'aorte ou du cœur autonome (mais capable de retentir sur l'asthme).

Cette dyspnée se présente très souvent avec son *tirage global comme une poussée de bronchio-alvéolite-congestive*. Les travaux de WEISS et ROBB, de HARRISSON, CALSHAM et HARRISSON sur l'asthme cardiaque, de BARD, de GALLAVARDIN, de

BROUSTET sur l'œdème aigu, de HESS sur les œdèmes pulmonaires localisés, rapprochent singulièrement l'asthme et l'œdème par leurs perturbations vasomotrices communes, exacerbées par un choc colloïdo-classique.

L'observation de DOUMER sur l'œdème aigu de cause neurotonique est suffisamment éloquente. Sa malade indemne de lésions cardiaques aortique était toujours calmée par la belladone. C'est une belle confirmation de l'hypothèse soutenue depuis longtemps par BOUVERET-HUCHARD.

Tel sujet qui présente un terrain neuro-végétatif et une stase sanguine pulmonaire, se trouve exposé à une réactivité asthmatique. Témoin le malade de HANNS. Ce sujet, asthmatique jusqu'à l'âge de 12 ans, traversa une longue période de rémission qui s'est terminée vers la soixantaine parce qu'à ce moment une fatigue cardiaque favorisa une stase pulmonaire.

La congestion bronchiolique retient l'attention de POLICARD. Il rapporte que « chez les asthmatiques on aurait pu constater en dehors des crises, des spasmes bronchiques permanents avec rétrécissements serrés visibles sur des radiographies instantanées en séries (5 images seconde par HUDSON et JONE, 1929). Mais s'agit-il bien ici de contractions musculaires ou au contraire d'un œdème amenant une diminution de la lumière bronchique ? Les deux explications sont possibles ».

Les opacifications lipiodolées ont confirmé l'existence d'une systole bronchique expiratoire. Si les parois sont boursouflées, la dyspnée expiratoire s'explique plus facilement.

Certains prétendent même qu'un bouchon d'excrétion bronchique est visible sur les films où il apparaît comme un obstacle à la coulée du lipiodol (T. B. MALLORY, RIGLER et KOUCKY). Dans les formes exsudatives cette constatation n'est pas faite pour nous surprendre. Notre observation Chambri..., évoque plutôt une congestion alvéolaire s'opposant à l'inondation du lipiodol qui filtre à travers des bronchioles rétrécies elles-mêmes.

Au terme de nos analyses, nous avons enregistré 238 tuberculoses radiologiquement décelables.

Nous avons signalé que quelques malades tuberculeux avérés ne possédaient pas de lésions radiologiques. En sorte qu'il n'est pas exagéré de considérer comme tuberculeux la moitié des asthmatiques.

Notre Maître, André JACQUELIN, estimait en 1933 avec ALD'HYV que 23 % des asthmes de l'adulte reconnaissent une origine tuberculeuse. Il admet actuellement que les 2/3 environ sont rattachables à la tuberculose.

Quels tuberculeux font de l'asthme ?

Pour nous, la réponse ne souffre pas de difficulté. Ce sont les tuberculeux fibreux dont la maladie, presque jamais émaillee de poussées évolutives, a peu de tendance à se caséifier.

Ce sont très souvent des tuberculeux hémoptoïques. Depuis que le Professeur BEZANÇON et André JACQUELIN, en 1929, ont attiré l'attention sur le rôle du facteur vasomoteur dans la genèse des hémoptysies de la tuberculose fibreuse, la question a été reprise plusieurs fois et en 1939 JACOB et BROCARD en ont fait une étude détaillée à propos des hémoptysies foudroyantes.

Ce sont, probablement, les mêmes troubles à des degrés divers qui président à l'asthme et aux hémoptysies chez les tuberculeux fibreux. La circulation pulmonaire est sous la dépendance d'un appareil vasomoteur dont on connaît encore mal la riche complexité. Au niveau des néoformations de la sclérose, ce système, siège de névrites (DUMAREST), est facilement perturbé par une émotion, un changement de climat ou météorologique, par une digestion, par certaines médications.

Ce sont les mêmes causes qui sont prétextes à crises d'asthme et à hémoptysies.

D'ailleurs, poussant plus loin les comparaisons, ces phénomènes dyspnéiques et hémoptoïques se rapprochent par ces mêmes conditions d'apparition des œdèmes aigus vasomoteurs purs des myélites (FOURNEAU), des blessures cranio-encéphaliques (MOUTIER), des encéphalites (Cl. VINCENT), de l'épilepsie (LANGERON, WILLIAM, T. SHANAHAM et OHLMACKER).

Depuis l'observation de DOUMER on voit surgir de toutes parts des faits analogues.

En 1932 MM. BEZANÇON, BERNARD, DE GENNES et DELARUE pu-

blient un œdème aigu du poumon mortel au cours d'une encéphalite. En 1933 GERNEZ et MARCHANDISE ont l'occasion de voir un œdème aigu dû à une hémorragie cérébrale. En 1935 GRÖGLER, en Allemagne, note le développement d'œdème et de pneumonie vagale après lésion du pneumogastrique.

En Italie, MANUNZA écrit une revue sur l'œdème pulmonaire d'origine nerveuse. FARBER l'imite en 1937 aux Etats-Unis.

Enfin, après TARGOWLA et LAMACHE, MILHIT et ses collaborateurs rapportent, le 31 mars 1939 à la S. M. H. P., un œdème-suraigu, après ponction lombaire, au cours d'une polyradiculonévrite, et guéri par l'atropine.

De tous ces faits se dégagent l'importance primordiale des perturbations nerveuses, du pneumogastrique notamment, dans la genèse de l'œdème pulmonaire.

L'œdème aigu apparaît ainsi comme un équivalent alvéolaire de l'asthme bronchique.

A l'étage alvéolaire la congestion produit l'œdème, à l'étage bronchique elle entraîne l'asthme.

En 1938, SERGENT, FOURESTIER et BRINCOURT pouvaient dire que la notion des épines sensibilisatrices dans la pathogénie de l'asthme et de certains épisodes congestifs trouvaient leur explication dans les modifications éphémères ou durables des nerfs vaso-moteurs pulmonaires : vague, sympathique et phrénique, nerf histaminergique (TINEL, UNGAR, GROSSIORD, BRINCOURT).

Nos malades, porteurs de sclérose rétractile radiologiquement visible, par leurs crises d'asthme et leurs hémoptysies, confirment parfaitement toutes ces notions dont l'importance avait été établie par BEZANÇON et de JONG dans leur célèbre article de 1922 : « Asthme et sclérose pulmonaire. L'asthme intriqué ». « L'asthme, concluaient-ils, est en quelque sorte une forme clinique des scléroses pulmonaires, chez des individus anaphylactisés vis-à-vis de causes déchainantes variables pour chacun d'eux ». On pourrait peut-être, à côté des tuberculoses fibreuses hémoptoïques, décrire des formes fibreuses asthmiques. Un argument nouveau est donné par la thèse d'HERRENSCHMIDT qui nous apprend l'existence d'un indice hista-

minique élevé à la fois chez les asthmatiques (en crise) et chez les tuberculeux fibreux (d'une façon permanente).

Mais nous avons compté parmi nos asthmatiques tuberculeux seulement 50 scléroses rétractiles. Les autres étaient des tuberculoses fibreuses beaucoup plus atténuées, révélées par l'exploration radiologique attentive. Les réseaux vasculaires sont, dans ces formes généralement exsudatives, moins luxuriants que dans les asthmes congestifs.

Même dans ces cas, notre Maître JACQUELIN admet qu'on est autorisé à imputer une lésion bacillaire inactive à l'origine de l'asthme.

Il n'est pas douteux que ces tuberculoses, en apparence éteintes, sont bacillifères, capables de dissémination et qu'elles continuent à modifier l'état humoral. « On ne saurait refuser à cette infection du fait de sa banalité la possibilité de créer un état de sensibilisation chez certains individus et non chez d'autres ».

« Cette tuberculose provoque :

1° des *atteintes hépato-rénales* légères mais progressives, capables de troubler peu à peu les moyens naturels des éliminations et des neutralisations toxiques ;

2° des *perturbations endocriniennes* où dominent l'excitation thyroïdienne et l'inhibition surrénale ou génitale ;

3° des *syndromes d'éliminations vicariantes* vers la peau et les muqueuses : eczéma, entérocolite, rhino-trachéo-bronchite exsudative ;

4° peut-être même une *sensibilisation* de type anaphylactique admise par certains auteurs, BIOLAKUR en particulier, dans laquelle le rôle déclenchant appartiendrait soit aux hétéro, soit surtout aux autoréinfections à partir du foyer tuberculeux bacillifère, soit peut-être plus simplement aux réactions de ce foyer.

Nous sommes ici en pleine hypothèse. Mais nous rentrons dans la réalité si nous nous bornons à invoquer la seule hypersensibilité tuberculinique.

On conçoit donc les multiples facteurs généraux par lesquels l'infection tuberculeuse peut réaliser l'asthme.

On comprend du même coup les caractères cliniques de cet asthme, ses particularités, sa prédominance exsudative, ses associations morbides avec les rhinotrachéobronchites » (André JACQUELIN).

Il n'est pas surprenant non plus de voir coïncider l'asthme et la tuberculose atténuée puisqu'on sait que le même terrain dystrophique favorise l'éclosion de l'asthme et empêche la tuberculose d'évoluer vers la caséification, puisque l'indice histaminique élevé des tuberculoses stabilisées cadre bien avec l'asthme, puisque la vagotonie est de règle chez les tuberculeux fibreux (KINDBERG, Mlle DELHAY et CORCOS).

La radiographie nous a singulièrement aidé au diagnostic de tuberculose.

Pourtant il ne faut point commettre de déductions excessives.

L'enquête radiologique peut être totalement négative. On ne saurait alors, en cas d'asthme, éliminer sur la lecture d'un tel film le rôle de la tuberculose sans procéder aux épreuves tuberculiniques.

« Inversement, il ne faut pas imputer systématiquement à la tuberculose un asthme qui s'accompagne de quelques images pulmonaires suspectes. Il peut y avoir coexistence chez un même malade, d'une infection aussi répandue sous ses formes discrètes et d'une autre infection surajoutée ou intercurrente. La radiographie appuie la possibilité, voire la vraisemblance de ce diagnostic et engage à poursuivre les recherches de contrôle ».

Quel appoint pathogénique apporte la notion du syndrome de Löffler, il est une nouvelle preuve des phénomènes congestifs dans le poumon asthmatique.

Il faut d'abord spécifier qu'on n'a jamais constaté anatomiquement à quoi était due l'opacité radiologique fugace. D'aucuns prétendent qu'il s'agit d'œdèmes localisés, analogues, par leur caractère transitoire, à ceux que l'on observe au cours

de l'œdème aigu du poumon (LELONG et BERNARD), de certaines cardiopathies (ROUBIER et PLANCHU, PRUVOST, DELORE et GRENET). D'autres inscriment une congestion pulmonaire vasomotrice, des troubles vasculaires, une congestion de la muqueuse bronchique (SÉDILLOT), une infiltration séreuse (LÖFFLER). Enfin une atélectasie par spasme ou obstruction bronchique (Ecole de Stockholm et les Américains), par troubles vaso-moteurs, a spécialement fixé l'attention.

Dans l'observation de TROISIER et NICO, dans la nôtre, les phénomènes de rétraction radiologiquement constatés nous font affirmer l'atélectasie. L'Ecole de Stockholm et les Américains pensent que ces atélectasies sont réalisées par une obstruction bronchique. Mais nous disons plutôt qu'elles sont dues aussi aux perturbations du système neuro-végétatif (Cf. CHADOURNE).

Expérimentalement, GERNEZ-RIEUX et BRETON ont toujours échoué en essayant de réveiller une anaphylaxie locale pulmonaire.

Quoi qu'il en soit, « l'individualité nosologique des infiltrats radiologiques d'origine allergique ne peut être mise en doute ».

Ils se produisent chez des sujets en état d'allergie parasitaire (ascaridiose de KOINO et de WILD, distomatose de BARIÉTY), chez des asthmatiques, chez des tuberculeux.

Chez l'adulte, il semble donc que l'existence du syndrome de LÖFFLER (manifestation allergique comme l'asthme) soit plus fréquente sur terrain tuberculeux.

Il faut insister sur le fait qu'il ne s'agit pas d'autre chose que d'un syndrome hématologique et radiologique.

Les conditions d'apparitions sont seules capables d'en préciser l'étiologie.

Les vérifications anatomiques, inexistantes jusqu'à ce jour, en détailleront les différentes natures (œdèmes, atélectasie, etc.). On entrevoit d'ailleurs déjà le démembrement du syndrome allergique puisque MM. LAVIER, BARIÉTY, CAROLI et BOULENGER soulèvent l'hypothèse d'une parasitotoxicose tissulaire (distomatose hépatique et syndrome de Löffler, S. M. H. P., 5 mai 1939).

Nous n'avons point envisagé la pathogénie de l'asthme infantile, affection diasthésique entièrement indépendante de la tuberculose (MARFAN, COMBY, ARMAND-DELILLE). D'ailleurs le syndrome de Löffler est également à cet âge indépendant de la bacillose.

CHAPITRE VI

RADIOLOGIE ET DIAGNOSTIC DE L'ASTHME

Le diagnostic de l'asthme est posé sur les symptômes cliniques. C'est un syndrome qui comporte un élément constant, la crise de dyspnée paroxystique, associée souvent à des éléments contingents : les équivalents et les parentés morbides.

La crise d'asthme de l'adulte survient en pleine nuit comme le prurit nocturne et la crise d'angor. La bradypnée expiratoire classique fait souvent place à une polypnée où le caractère expiratoire peut faire défaut. L'accès peut être isolé ou répété, réalisant par sa subintrance l'attaque d'asthme et même l'état de mal.

Les accès peuvent être prolongés et simuler l'emphysème par une dyspnée continue.

Les accès mineurs sont assez facilement identifiés par le timbre sibilant de la dyspnée. C'est là un caractère fondamental et constant de l'asthme.

Dans l'expectoration typiquement perlée ou plus banale et plus abondante qui met un point final à l'accès, on trouve des éosinophiles.

Dans le sang, l'éosinophilie est elle-même augmentée.

L'asthme sénile est intriqué de bronchite, d'emphysème et d'un syndrome cardio-rénal souvent.

L'asthme des tuberculoses fibreuses, très tenace, s'accompagne de sécrétions abondantes ; il a tendance à l'aggravation progressive.

Les équivalents à tous les étages de l'arbre respiratoire aident au diagnostic : coryza spasmodique, laryngite, trachéo-

bronchite spasmodique, voire même bronchio-alvéolite fébrile chez l'enfant.

Les parentés morbides précèdent, alternent ou se substituent à l'asthme. Ce sont l'urticaire, les migraines, les eczémas. Elles comportent le même syndrome humoral et éclatent volontiers chez les goutteux, uricémiques, les obèses, les diabétiques. On ne saurait terminer l'examen sans préciser : la part nerveuse manifestée par un déséquilibre vago-sympathique, une angoisse psychique (capitale), la part des shocks protéinique ou physique favorisés par un disfonctionnement hépatique ou endocrinien, la part de l'épine respiratoire, nasale, médiastinale ou broncho-pulmonaire, exagérée éventuellement l'hiver.

Lorsqu'on croit avoir affaire à un syndrome asthmatique, la radiologie précise certains symptômes positifs qu'elle permet seule de découvrir.

Tels les troubles du mécanisme pariéto-diaphragmatique, les clartés emphysémateuses où se détachent les ombres exagérées du réseau vasculaire.

Elle permet surtout, dans les cas douteux, où le syndrome clinique est atypique, où la poussée d'éosinophilie fait défaut, où les parentés et équivalents manquent, de reconnaître éventuellement une cause médiastinale, aortique de la dyspnée asthmatiforme.

Elle nous a aidé, dans une certaine mesure, au diagnostic différentiel d'un asthme et d'un cancer du poumon :

OBSERVATION XLV. — Romb..., garçon de 10 ans, qui, depuis deux mois, en mars 1932, était en proie à des crises dyspnéiques fébriles, l'existence d'un pourcentage de 12 éosinophiles dans la formule sanguine avait entraîné le diagnostic d'asthme. L'examen clinique ne révélait aucune anomalie de percussion ou d'auscultation.

La cuti était positive.

Un cliché pulmonaire montre l'existence d'une masse arrondie de la taille d'une mandarine au sommet droit.

A cause de l'éosinophilie et d'une intradermoréaction de Casani positive, on songe à un kyste hydatique.

L'enfant est confié au chirurgien qui, au lieu de drainer aisé-

ment un kyste hydatique, est surpris de la résistance de cette masse au trocart.

Il s'agissait d'un cancer du poumon traité ultérieurement par radiothérapie à l'Institut du Cancer, où il est décédé un an 1/2 plus tard.

Il nous est arrivé une autre fois de porter à tort le diagnostic d'asthme chez un malade hodgkinien qui présentait un accès de dyspnée nocturne avec éosinophilie sanguine naturellement.

La radiographie redressa l'erreur en montrant une grosse masse médiastinale et une atélectasie d'une zone apicale gauche.

Le diagnostic étiologique surtout bénéficie de la radiographie.

Nous avons vu qu'en cas d'asthme intriqué, la radio montrait les images de sclérose rétractile tuberculeuse, de dilatation bronchique, de kystes aériens.

Chez l'asthmatique le plus banal, elle découvre des lésions tuberculeuses plus ou moins calcifiées qui orientent vers la pathogénie d'un asthme tuberculeux et engagent à instaurer un traitement spécifique. Elle donne la possibilité, avec d'autres symptômes cliniques, de ranger certains nodules dans la catégorie des asthmes congestifs et de leur administrer une thérapeutique appropriée.

Sous prétexte de la grande fréquence de la tuberculose chez les asthmatiques, il ne faut pas tomber dans l'excès et reconnaître trop souvent des images de tuberculose ou soi-disant telles.

Nous avons bien insisté sur la différence qui sépare les stases vasculaires des réseaux trabéculaires de sclérose. La stase est bilatérale, la sclérose est prédominante d'un seul côté.

L'observation Joyeu..., nous a édifié sur la difficulté qu'il y avait dans certains cas à attribuer une étiologie des ombres en taches, en infiltrat, évocatrices de tuberculose, d'asystolie ou d'opacités labiles vaso-motrices d'origine allergique.

La notion des opacités radiologiques fugaces entraîne à une

grande réserve. Il ne faut point se hâter, chez un asthmatique au déclin d'une crise, d'accuser la tuberculose sur la vue d'un infiltrat, d'une opacité lobaire. Il faudra revoir le malade sous écran plusieurs fois de suite, il faudra dépister les signes d'une évolution tuberculeuse avant de porter un diagnostic aussi lourd de conséquences que celui de tuberculose évolutive.

On sait que l'éosinophilie peut accompagner une poussée tuberculeuse ; on sait que l'éosinophilie peut manquer au début d'un syndrome de Löffler, et ces faits augmentent la difficulté de discrimination. D'ailleurs, chez l'asthmatique, syndrome de Löffler et tuberculose ne s'excluent pas.

« Puisqu'il existe des asthmes allergiques tuberculeux, la bacillose peut être parfois à l'origine du syndrome » (BRETON). La bacillose se rencontrera à l'origine du syndrome dans la proportion même où elle interviendra pour déclencher allergiquement un accès d'asthme.

CHAPITRE VII

RADIOLOGIE ET PRONOSTIC DE L'ASTHME

L'examen radiologique donne au pronostic des éléments de valeur indéniable.

Grâce à lui, on peut avec plus d'exactitude que cliniquement évaluer la part des facteurs de dyspnée.

Grâce à lui, le pronostic de l'asthme, lié à une lésion pulmonaire, peut être jugé sur les aspects variables de cette lésion.

Certaines causes de dyspnée présentent un pronostic réservé. Ce sont les déformations thoraciques fixées. Encore faut-il prendre en considération certaines modalités de la rigidité du thorax.

L'ossification des cartilages costaux, même si elle ankylose le plastron sternal, ne gênera pas énormément la respiration tant que les articulations costo-vertébrales ne seront pas bloquées.

Comme nous l'avons déjà signalé plus haut, la respiration est véritablement entravée quand le diaphragme effectue avec peine son mouvement de piston.

A l'opposé de la rigidité thoracique, la rigidité parenchymateuse des scléroses détermine rapidement de la dyspnée. « A une sclérose avec festons et immobilisation diaphragmatique, correspond un pronostic sombre ».

On s'attachera, en face d'une plage pulmonaire lumineuse, à reconnaître ce qui revient à la simple hypertrophie pulmonaire, heureusement compensatrice des foyers détruits de sclérose. Cette hypertrophie, cet emphysème vicariant, est favorable quand le jeu diaphragmatique satisfaisant l'aide à remplir son rôle de suppléance fonctionnelle.

Au contraire, une dilatation thoracique immobile distendue par un emphysème réel n'est pas d'un bon pronostic. L'emphysème tare supplémentaire peut provoquer une défaillance cardiaque.

On pourra apprécier un début de fléchissement cardiaque en notant le degré de stase sanguine, en dessinant un orthodiagramme, en recherchant l'importance des synergies cardio-pariétales.

Chez les asthmatiques tuberculeux, la radiographie fréquente est indispensable.

Certes, l'apparition d'un syndrome asthmatique chez un tuberculeux est un élément favorable.

Pourtant ces lésions consolidées sont capables de dissémination intermittente de bacilles.

L'attitude à prendre vis-à-vis de ces cracheurs intermittents est souvent difficile et mérite des considérations particulières.

Pour le malade lui-même au lendemain d'une attaque d'asthme, il est intéressant de connaître l'état de ses poumons. Au même titre qu'on vérifie systématiquement l'état pulmonaire après une hémoptysie, pourtant sans lendemain, chez les tuberculeux fibreux. Alors même que le pronostic de l'affection n'oblige pas le malade à changer son genre de vie, il n'en constitue pas moins un danger pour l'entourage et certaines mesures prophylactiques doivent être prises après contrôles fréquents de l'expectoration et de l'état radiologique des poumons.

Enfin, la radiologie donnera des renseignements de choix lorsqu'un sujet asthmatique sera sur le point d'effectuer son service militaire, de se marier ou de choisir une carrière administrative.

CHAPITRE VIII

TRAITEMENT DE L'ASTHME SELON LES INDICATIONS RADIOLOGIQUES

Il n'est peut-être pas inutile de revenir sur la déchéance du mécanisme respiratoire chez les asthmatiques.

La plupart de ces malades sont justiciables d'une véritable orthopédie de la respiration.

La radioscopie et la radiographie permettent de dépister une légère cyphoscoliose, une incursion diaphragmatique défectueuse, que la clinique ne suffirait pas à découvrir. Chez ces malades, une gymnastique respiratoire rétablissant un cycle normal des inspirations et des expirations entraîne une amélioration.

D'ailleurs, l'insuffisance respiratoire une fois vaincue, les phénomènes de stases pulmonaires disparaissent. « L'épine respiratoire » que constitue le ralentissement de la petite circulation n'existant plus, les déséquilibres colloïdo-clasiques ont moins de chance de se traduire par une crise d'asthme.

Comme nous l'avons déjà dit, en répétant les préceptes de M. LAUBRY : la gymnastique respiratoire, la spirométrie n'est réalisable qu'en l'absence d'insuffisance cardiaque, de lésions aortiques ou artéritiques pulmonaires. Dans ces cas, et de préférence chez les sujets âgés, catarrheux, les tonicardiaques, un régime déchloruré, même en l'absence d'hyposystolie ou d'insuffisance rénale, provoquent des sédations appréciables. Parmi les thérapeutiques déplétives il ne faut pas oublier la saignée.

Mais le cliché radiographique nous indique très souvent

l'image d'une lésion pulmonaire provocatrice de l'asthme. Nous avons vu que dans la moitié des cas à peu près, la tuberculose pouvait être soupçonnée sinon affirmée.

Dans certains cas, un gros foyer de sclérose rétractile impose le diagnostic. Des hémoptysies parfois bacillifères, mais sans poussées évolutives, confirment l'authenticité d'images moins évocatrices.

Nous avons vu, au chapitre précédent, que le pronostic des lésions pulmonaires tuberculeuses était bien bénin chez les asthmatiques mais qu'elles commandaient cependant certaines mesures élémentaires d'hygiène, de surveillance radiologique, bactériologique. Aussi bien dans l'intérêt du malade que de son entourage.

Pour ces malades, la mise en œuvre d'un traitement « anti-bacillaire » ne laisse pas de place à l'hésitation.

Il n'en est pas de même lorsque sur le film, au-dessus d'une clavicule, on a trouvé quelques nodules crétacés. Si des épisodes tuberculeux authentiques ne sont pas reconnus dans le passé de ces malades, il faut réunir un faisceau d'arguments étiologiques avant d'établir une thérapeutique. Il nous faut retenir au premier plan l'importance du milieu familial. A l'exemple de CAUSSADE et AMSLER, il nous est arrivé souvent, dans une famille de tuberculeux de rencontrer un asthmatique en apparence indemne de tuberculose.

Dans son enseignement, M. BEZANÇON insiste toujours sur l'enquête au sein de la famille qui permet de découvrir souvent la source d'une contagion évidente ou « pauci-bacillaire ».

Par ailleurs, l'asthme tuberculeux revêt des modalités assez spéciales.

Un asthme grave avec état de mal progressif, avec dyspnée d'effort permanente entre les accès, devra faire songer à la tuberculose.

L'élément bronchitique et exsudatif en est également évocateur. La rhino-trachéo-bronchite descendante acquiert ici une importance capitale semblant même provoquer les crises d'asthme, comme si elle les réactivait.

L'asthme tuberculeux marque une recrudescence hivernale.

Il est remarquablement fixe. Il s'alterne cependant avec l'eczéma.

Telles sont schématiquement les grandes lignes de l'asthme tuberculeux. C'est plus qu'un asthme banal ou intriqué éclatant chez des malades porteurs d'épine respiratoire.

C'est l'asthme tuberculinique de LANDOUZY rejeté dans l'ombre depuis longtemps.

Sur le plan thérapeutique :

BUSSENNIUS, STORM-VAN LEEUWEN, BONNAMOUR et BOUYEYRON, REISMAN et MASON, LUMIÈRE, imitant la technique de PONNDORF, CARRANZA, SMARCOTIN, EPSTEIN, André JACQUELIN, signalent les résultats considérables que procure la tuberculinothérapie de l'asthme.

Lorsque le diagnostic d'asthme tuberculeux est posé, il faut s'efforcer, dans la mesure du possible, d'éviter les sympathico-mimétiques qui, « au prix d'une action calmante passagère, précipitent l'amaigrissement et accroissent la nervosité ».

Les iodures sont également à rejeter à cause de leur action congestionnante sur les lésions pulmonaires fibreuses.

Par contre, l'association valériane-aspirine-théobromine sédative de la dyspnée est dénuée d'inconvénient si les malades ne sont pas intolérants à l'aspirine.

Eventuellement, une sympathicotonie marquée s'observe dans ces asthmes tuberculeux.

Le tartrate d'ergotamine, les barbituriques, l'aminophylline et les thérapeutiques thyroïdiennes calmantes donnent alors de beaux succès.

Mais pour notre Maître A. JACQUELIN, le traitement d'attaque et de fond des asthmes tuberculeux réside dans la tuberculinothérapie justifiée par la cessation des crises, la reprise de l'état général.

L'application sur scarifications cutanées alternativement toutes les 3 semaines de tuberculine brute et « vaccins » bacillaires détoxifiés procure des guérisons durables.

M. A. JACQUELIN l'associe toujours aux injections de gluconate de calcium et à l'aurothérapie intra-veineuse, sous surveillance attentive, malgré l'absence d'accidents assurée par l'emploi de doses minimales.

CONCLUSIONS

Chez l'asthmatique, l'intérêt de l'examen radiologique réside dans l'aide qu'il apporte à l'étude de la cinématique respiratoire, à la découverte d'une « épine » pulmonaire ou médiastinale, à l'appréciation de certains facteurs de dyspnée tels que la stase pulmonaire.

La cinématique thoraco-diaphragmatique bénéficie de l'exploration radioscopique.

Hormis cette réserve, il est indispensable d'exiger des radiographies où l'on dépiste infiniment mieux les images pathologiques et qui constituent des documents précieux jalonnant l'évolution de la maladie.

Au besoin, ces radiographies seront tirées sous diverses incidences.

AU COURS DES ACCÈS D'ASTHME :

1° Les poumons sont gonflés d'air et les plages pulmonaires très lumineuses se projettent dans un cadre thoracique dilaté en largeur par le redressement des inclinaisons costales et en hauteur par un abaissement forcé « tétanique » du diaphragme.

2° Les ombres vasculaires sur ce fond clair tranchent avec force. Elles sont volumineuses. Nous ne les avons pas trouvées chez nos malades plus épaisses qu'en période de rémission où elles sont déjà d'une intensité pathologique dans la majorité des cas. Mais de nombreux auteurs ont vérifié en période de crise la congestion vasculaire, aussi bien dans l'étendue des poumons qu'au niveau des crosses de l'artère pulmonaire dans

le hile. Ces ombres vasculaires très exagérées s'atténuent dès que cesse l'accès.

3° Au moment des crises, nous n'avons pas non plus vu sur les clichés d'épaississements des parois bronchiques.

Pour certains auteurs, la lumière bronchiolique serait obstruée par un œdème opaque de la muqueuse.

Nous savons que cet œdème constaté anatomiquement existe. Mais nous n'avons pas pu en retrouver trace sur les clichés où il est bien entendu que les bronchioles restent hors de vue.

4° Des opacifications lipiodolées ont été pratiquées dans les bronches pendant les accès. Elles ont permis à leurs auteurs de découvrir une rigidité bronchique.

Nous avons exécuté ces injections lipiodolées en dehors des crises et nous avons vérifié chez plusieurs malades cette rigidité, donnant l'aspect « en arbre mort » avec remplissage défec-tueux des alvéoles.

Cette image témoigne d'une mauvaise aspiration thoracique (BONNAMOUR et BADOLLE), et d'un obstacle bronchio-alvéolaire (sans qu'on puisse préciser la part du spasme et celle de l'œdème bronchio-alvéolaire vraisemblablement combinées).

AU DÉCLIN DES ACCÈS D'ASTHME :

Des opacités lobaires, zonaires, nodulaires comme des infiltrats, cotonneuses, polycycliques peuvent persister transitoirement et s'accompagner d'un pourcentage éosinophilique élevé.

Ces opacités labiles avec poussée d'éosinophiles répondent au *syndrome de Löffler*.

C'est chez l'asthmatique une manifestation allergique, sans doute provoquée par un trouble vaso-moteur associé ou non à une obstruction bronchique. Atélectasie ou œdème, c'est une preuve nouvelle des perturbations vaso-motrices à l'étage bronchiolo-alvéolaire chez l'asthmatique. Elle se reproduit, entre autres, chez les sujets parasités, chez les tuberculeux où elle doit être séparée du point de vue pronostique des opacités durables produites par les infiltrats bacillaires.

Comme l'asthme lui-même, elle est un effet de tuberculose dans la mesure où celle-ci est un facteur d'allergie.

Ce n'est pas autre chose qu'un syndrome hématologique et radiologique. Les conditions d'apparition sont seules capables d'en préciser l'étiologie. Les vérifications anatomiques vont sans doute en préciser les différentes natures. On entrevoit déjà le démembrement du syndrome allergique (parasito-toxique de LAVIER, BARIÉTY, CAROLI et BOULENGER).

DANS L'INTERVALLE DES ACCÈS D'ASTHME :

1° On précise les *déformations thoraciques* en rapport avec des dystrophies congénitales ou acquises. Parmi elles, les cyphoscolioses, les « coups de hache » rachitiques, sont les plus fréquentes.

L'ossification des cartilages costaux qui ankylose le plastron sternal, témoignage ordinaire d'une dystrophie ostéo-conjunctivo-élastique, est assez banal après la quarantaine. Elle gêne peu la respiration quand les articulations costo-vertébrales restent souples. Elle peut coïncider avec un emphysème. Ce n'en est pas la cause. Les côtes sont généralement redressées et leur arc postérieur est souvent relevé au-dessus de l'horizontale.

L'ampliation costale arrondit les sommets en dôme.

2° *Le diaphragme* offre à étudier des perturbations autrement importantes.

Sa course est réduite, parfois bloquée.

Son abaissement chez les longilignes découvre les côtes les plus basses, 11° et même 12°.

La coupole droite est le siège de dissociations fasciculaires qui la bossèlent.

Dès maintenant, notons les modifications apportées à la courbe des coupoles par des adhérences pleurales qui leur impriment des profils festonnés.

3° Tous ces changements thoraciques et diaphragmatiques qui peuvent précéder l'asthme, s'exagèrent au fur et à mesure

que l'asthme vieillit et lui constituent des facteurs de dyspnée de plus en plus graves, surtout quand une sclérose pulmonaire se surajoute à leurs fâcheux effets.

Les ombres pleurales et pulmonaires et médiastinales nous ont davantage retenu.

1° Sur 500 clichés, 185 ne traduisaient rien de pathologique. Les 315 autres clichés montraient 27 contours cardio-aortiques pathologiques (rétrécissements mitraux, anévrysmes aortiques, gros cœurs d'insuffisance ventriculaire gauche).

11 maladies pulmonaires diverses (kystes aériens, dilatation des bronches).

37 emphysèmes seulement, 2 scléroses syphilitiques et 238 tuberculoses.

2° Les troubles vaso-moteurs sont les adjoints du bronchospasme. Il arrive, sans doute, que leur rôle soit éventuellement prépondérant.

D'une façon habituelle, l'hyperhémie est considérable et cette congestion est un facteur d'asthme non négligeable, surtout lorsqu'une lésion cardiaque existe en marge de l'asthme, ou qu'une inertie phrénique la favorise. Les thérapeutiques déplétives associées à la belladone diminuent la stase, suppriment l'épine pulmonaire et peuvent empêcher le retour des crises, au même titre que la gymnastique respiratoire dans les cas appropriés.

Mais il nous faut bien insister sur ce fait : l'asthme n'entraîne aucune défaillance cardiaque et jamais radiologiquement nous n'avons pu imputer à l'asthme une ombre cardio-vasculaire pathologique.

3° Nous nous sommes surtout efforcé d'étudier les 238 tuberculoses.

50 étaient des foyers de sclérose rétractile avec les déséquilibres pariétaux, médiastinaux, diaphragmatiques qu'ils comportent.

Dans la plupart des cas, une hypertrophie compensatrice des lobes sains était adjacente à la fibrose mais demeurait une

pauvre suppléance, puisque le jeu du piston diaphragmatique était « grippé ».

87 étaient des tuberculoses atténuées, représentées par des disséminations en grenaille du type Ashoff-Pfuhl par exemple.

13 pachypleurites étendues représentaient les reliquats de pleurésies tuberculeuses, de même que 25 sinus costo-diaphragmatiques fermés.

Enfin 30 images réticulées trabéculées sous-claviculaires unilatérales et 35 projections pathologiques de la scissure moyennes droites, traduisaient des lésions tuberculeuses discrètes qui, une fois soupçonnées radiologiquement, furent confirmées par d'autres investigations.

Toutes ces tuberculoses étaient bénignes, mais beaucoup hémoptoïques. Comme si les mêmes troubles vaso-moteurs présidaient à l'asthme, à l'hémoptysie et probablement au syndrome de Löffler. Cliniquement, on peut les soupçonner lorsque l'asthme présente une prépondérance exsudative, lorsque l'asthme est rebelle aux thérapeutiques habituelles, lorsque les parentés morbides sont peu nombreuses, lorsque les réactions tuberculiniques sont vigoureuses et réveillent une crise d'asthme, lorsque, en milieu tuberculeux, l'asthme est chez un membre de la famille, la seule manifestation respiratoire.

A côté de leur rôle d'épine respiratoire, ces tuberculoses sont des facteurs d'allergie tuberculinique et engagent à instaurer une thérapeutique spécifique. Les liens entre tuberculose et asthme sont encore plus étroitement resserrés par l'élévation de l'indice histaminique dans les tuberculoses fixées.

Les documents radiologiques de notre statistique ont été recueillis à l'Hôpital Saint-Antoine, à Ambroise-Paré, à l'ancien Beaujon, à Broussais, à Necker et à Laënnec, c'est-à-dire dans des services de médecine générale et d'autre part dans une consultation adjacente à un dispensaire antituberculeux. Il ne nous a pas semblé que chez les malades de Laënnec, la

tuberculose était plus fréquente. Elle nous a paru également répartie dans les deux groupes d'asthmatiques. En sorte qu'on ne peut guère nous objecter d'avoir réuni nos observations dans un milieu bacillaire.

Ce travail ne signifie pas qu'après l'examen clinique nous limiterons les recherches complémentaires au laboratoire de radiologie. Nos Maîtres nous ont suffisamment appris à demander l'aide des bactériologues, des chimistes, des rhinologistes, des endocrinologues et de bien d'autres spécialistes pour savoir que la clef de l'asthme ne se trouve pas dans le secours isolé du radiologue.

Vu :
LE DOYEN :
TIFFENEAU.

Vu :
LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE :
TROISIER.

Vu et permis d'imprimer :
LE RECTEUR DE L'ACADÉMIE DE PARIS,
ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

Radiologie des asthmatiques — Vues générales

- BENDA, MOLLARD, DEBRAY. — Examen radiologique des poumons en position couchée. (*Presse médicale*, 24 avril 1937).
- DEBRE (R.), LAMY, MIGNON et NICK. — Notes radiologiques sur l'asthme infantile. (*B. M. S. M. H. P.*, 30 janvier 1939).
- DILLON et GUREWITSCH. — Radiographie pulmonaire de l'asthme. (*Fort. Geb. Ront.*, janvier 1936).
- LEDoux, LEBARD. — Manuel de radiologie. (Paris 1933, p. 327).
- MANGES et HAWLEY. — Roentgen-Ray observations in Asthma. (*J.A. M.A.*, 10 septembre 1927).
- SERGENT, BORDET, DURAND, COUVREUX. — Radiographie de l'ap. resp., 1931.
- WEILMER, OLMAN et MILLER. — Image pathologique au cours de l'asthme. (*J. Allergy*, janvier 1936).

Paroi thoracique et diaphragme

- CRUCIANI. — Radiographie du thorax asthmatique. (*Sem. Med. Argent.*, 3 août 1933).
- JACQUELIN André et DEMETRE (ECONOMOU. — Type morphologique des asthmatiques. (*S. M. H. P.*, 20 mars 1931).
- MORELLI J.-B. et A.-C. — Mouvements diaphragmatiques dans l'asthme. (*Arch. Ur. Med. Cir. Y Esper.*, oct. 1937).
- MOLL. — Déformations thoraciques dans l'asthme. (*Lancet*, 2, I, 1937).
- MAINGOT. — Expression diaphragmatique dans les affections tuberculeuses de l'appareil respiratoire. (*B. S. études scient. sur la Tub.*, novembre 1912).
- PAILLARD. — Le muscle diaphragme. (*Thèse Paris* 1911).
- SERGENT E. — Les grands syndromes respiratoires. (Doin 1924).
- SALOMON, MAINGOT et COSTE. — Sclérose pleuro-pulmonaire avec rétraction hépatophrénique simulant un kyste hydatique du foie. (*S. M. H. P.*, 7, VII, 1912).

- STORM-VAN LEEUWEN et VAN NIEKERT. — Etude sur la respiration et la forme du thorax dans l'asthme. (*Munch. Med. Woch.*, 5 mai 1933).
- WELTZ. — Colonne vertébrale et thorax des asthmatiques. (*Munch. Med. Woch.*, 5 mai 1933).
- Les plis diaphragmatiques signes radiologiques d'asthme. (*Munch. Med. Woch.*, 5 novembre 1932).

Asthme et bronchographies lipiodolées

- BALYCOT, SEYLER, SHOEMAKER. — Valeur diagnostique de l'exploration lipiodolée dans l'asthme. (*Radiology*, mars 1930).
- BONNAMOUR et BADOLLE. — Radiographie du poumon normal après injection de lipiodol. (*Presse Médicale*, 6 février 1929).
- CHRISTOPHERSEN. — Révélation de la physiologie pathologique de l'asthme par le lipiodol. (*The Lancet*, 7 janvier 1933).
- CORDIER, MOUNIER-KUHN et LÉVY. — Etude radiologique de la cinématique bronchique. (*S. M. H. P.*, 10 novembre 1933).
- MALLORY T.-B. (cité par Comby). — (*Clinique et Laboratoire*, 20 mars 1939).
- RÉNIÉ. — Etudes radiologiques des bronches normales et bronchiectasiques. (*Thèse Paris* 1936).
- RIGLER et KOUCKY. — Physiopathologie de l'asthme bronchique. (*Am. J. Roent.*, mars 1938).
- ROMANO, EYHERABIDE, TARRADELLAS. — Broncographia del Asthma. (*Prensa Med. Argent.*, 12 novembre 1936).
- WOSS. — Asthme bronchique et dilatation des bronches. (*Beitz. z. Kl. Tub.*, 18 décembre 1935).

Syndrome de Löffler

- AMEUILLE et LEJARD. — (*B. S. M. H. P.*, 1932, p. 1.621-1.627).
- AMEUILLE et THÉOBALT. — (*B. S. M. H. P.*, 1936, p. 1.321).
- BARIÉTY. — *Leçon clinique*. Hôp. Laënnec, 21 avril 1939.
- BICKEL. — Les infiltrat. pulm. fugaces avec éosin. (*L'Europe Médicale*, mars 1937, p. 11).
- BROENNING. — Partielles asthma. (*Zeitsch. tuberk.*, 1935, p. 174-178).
- BRETON. — *Paris Médical*, 25 juin 1938, p. 538.
- CARDIS. — Réaction d'immobilisation et atelectasie du poumon. (*Journ. méd. Leysin*, oct. 1935).
- CARDIS, GILLIARD, SPRIET. — (*Revue de la Tuberculose*, 1937, p. 830).
- CHAREYRE Jean. — Le diagnostic des formes latentes du stade initial de la tuberculose pulmonaire dans l'enfance. (*Thèse Paris*, 1938).

- CHADOURNE. — Atélectasie du parenchyme sain dans la tuberculose pulmonaire. (*Thèse Paris* 1936).
- CLARKE J.-A. — Atélectasie pulmonaire compliquée d'asthme. (*Arch. of Méd.*, tome XIV, n° 4, avril 1930).
- COHEN R. — Le syndrome de Löffler. Infiltrations pulmonaires fugaces avec éosinophilie. (*Presse Méd.*, 18 mai 1938).
- DELBECQ, GARNIER et DEPASSE. — Un cas de syndrome de Löffler chez une tuberculeuse. (*Revue de la Tub.*, janvier 1939).
- DOUADY et COHEN. — (*Revue de la tuberculose*, 1938, 88-92).
- ECKERSTRÖM. — Ein Fall von flüchtigem lingen infiltrat. (*Hygiea* 1936, p. 198-203).
- ENGEL. — Zur frogè des anaphylaktischen Frühjahrsödems der lung. (*Beitr. Klin. Tuberk.*, 1937, p. 323-326).
- FARAVELLI. — (*Radiol. Med.* 1937, p. 323).
- GERNEZ-RIEUX. — A propos d'infiltrats pulmonaires et fugaces observés au cours d'un asthme infantile. (*Revue de la Tub.*, janvier 1939).
- GORDON. — (Spezielle Pathologie und Therapie, 1936, p. 1).
- GSELL. — Cité par Cohen.
- HANSSON. — (*Acta Radiol. Scand.*, 1937, p. 207-212).
- HOURIET. — Atélectasie lobaire temporaire. (*Journ. Méd. Leysin*, octobre 1935).
- JACOB. — (*Revue de la Tub.*, 1938, p. 598).
- JACOBÆUS. — Atélectasie in non tub. dis. (*Acta Med. Scand.*, 1932, 50-24).
- JEANNERET et FAME. — (*Revue Méd. Suisse Rom.*, 1931, p. 418), (*Revue de la tuberculose*, 1933, p. 1.013-1.027), et *Journal Méd. Leysin* juillet 1934, décembre 1934.
- KAHN. — Atélectasis in asthmatic shild. (*Texas state S. Med.*, 1932).
- KELLNER. — *Beitr. z. Klin., d. F.* 1934).
- KOINO. — In Brumpt. Parasitologie Précis.
- LELONG et BERNARD. — (*Annales Méd.* 1937, p. 624).
- LAVIER, BARIÉTY, CAROLI, BOULENGER. — Distomatose hépatique et syndrome de Löffler. (*S. M. H. P.*, 5 mai 1939).
- LOFFLER. — *Beitr. Klin. Tuberk.*, 1932, p. 368-382.
- LOFFLER. — Infiltrats pulmonaires liquides avec éosino. *IV^e Congrès int. de radio.* à Zurich, juill. 1934, in *Journal de radio.*, 1935, p. 483).
- *Schw. Med. Wochens.*, 7 nov. 1936.
- LEITNER. — *Munch. Med. Wochens.*, 1937, p. 1.330.
- LORENZEN. — *Acta Tub. Scand.* 1932, p. 64-77.
- MAXWELL. — Massive collapse in asthma. (*St. Barth. Hosp. Rep.* 1937, p. 183-189).
- MEYER. — Zur Kenntnis fluchtiger lungeninfiltrate. (*Med. Welt.* 1937, p. 1.808).

- OERI. — Cité par Cohen et Gernez.
- PERLSTEIN. — Bronchite fibrineuse et atélectasie massive. (*Am. Revue*, 22, 1930, 82).
- PRETTRE. — L'Atélectasie pulmonaire aiguë-transitoire-idiopathique. (*Thèse Paris* 1939).
- PRUVOST, AUBIN, DEPIERRE. — Lésions d'emprunt en dehors de la tuberculose. (*Paris Médical*, 18 novembre 1938).
- ROSSEL et HOURIET. — *Journal Méd. Leysin*, 1937, p. 830-836.
- SCHAEER et NAUMANN. — *Munch. Med. Woch.*, t. 85, n° 8, 25 février 1938, p. 287-292.
- SÉDILLOT. — Les poumons de l'asthmatique. (*Monde Médical*, 1935, p. 803).
- SNOW et CASSASA. — *Am. J. Roentgen*, 37, 217, 1937.
- SODERLING. — Complications de l'asthme infantile. (*Acta Paediatrica*, 1934, t. 17, p. 528).
- SPIRO et BECKER. — Cités par Cohen.
- TRIBOULET. — *Revue de la Tuberculose*, 1939, p. 482.
- TROISIER et NICO. — Atélectasie lobaire transitoire. Terrain asthmatique. (*Revue de la Tub.* 1939, p. 472).
- WERNER et JADASSOHN. — Cité par Cohen.
- WERNLI HAESSIG. — Cité par Cohen.
- WIELAND. — Cité par Breton et Cohen.
- WILD. — Cité par Cohen.
- ZDANSKY. — *Wiener Med. Wochens.*, 1931, p. 15-35.

Asthme et tuberculose

- ALD'HUY. — Asthme et tuberculose. (*Thèse Paris*, 1933).
- AMEUILLE et KUDELSKI. — Problèmes des tuberculoses abortives. (*Presse Médicale*, 10 oct. 1936).
- AMSLER Roger. — Tuberculoses pulmonaires aiguës chez les asthmatiques. (*Le Monde Médical*, n° 834, 1^{er} octobre 1933).
- ANCIBURE. — Asthme et tuberculose. (*Bull. Méd. de Cambo.*, n° 32, 4^e trimest. 1934).
- ANCIBURE J. — Asthme et tuberculose. (*Bulletin Médico-climatique de Cambo*, n° 32, 1934).
- BARD. — Les formes cliniques de la tuberculose pulmonaire (Mason, 1927).
- BERNARD M.-A. — Asthme et tuberculose pulmonaire. (*Congrès International de l'asthme*, Le Mont-Dore, 4-5 juin 1932).
- ARLOING, LANGERON et BESNOIT. — Anaphylaxie respiratoire expérimentale. Influence localisatrice des lésions tuberculeuses pulmonaires sur les accidents anaphylactiques du cobaye. (*C. R. Acad. Méd.*, t. LXXXVIII, 17 octobre 1922).

- BEZANÇON et BRAUN. — Le stade anatomo-clinique précurseur de la phthisie de l'adulte. La tramite tuberculeuse initiale. (*Presse Médicale*, 31 déc. 1927).
- BEZANÇON et JONG. — Asthme et sclérose pulmonaire. L'asthme intriqué. (*Presse Médicale*, 8 déc. 1920).
- Asthme et tuberculose. (*Paris Médical*, 1^{er} janvier 1921).
- BIOLAKUR. — Les états asthmatiques, séquelles d'infection tuberculeuse. Clinique de la symbiose tuberculeuse. (*Zeitschr. f. Tuberk.*, t. XLIX, fasc. 6, 1928, pp. 440-427).
- BOUYEYRON. — A propos de la tuberculinothérapie de l'asthme typique ou larvé. (*Lyon Méd.*, 55^e année, t. CXXXII, n° 5, 10 mars 1923).
- CAUSSADE. — Asthme essentiel chez une tuberculeuse atteinte de cardiopathie. (Discussion Jacquelin et Apert, *S. M. H. P.*, 1932).
- CAUSSADE G., AMSLER R. — Y a-t-il parfois une liaison entre l'asthme et la tuberculose. (*Société Méd. des Hôp. de Paris*. Séance du 22 mai 1936, n° 18, 1^{er} juin 1936).
- Asthme et tuberculose pulmonaire dissociée dans la descendance; asthme de la première enfance et tuberculose pulmonaire; asthme et polypnée paroxystique intriquée chez un tuberculeux pulmonaire. (*Bull. et Mém. Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 51 : 858-863. mai 27, 1935).
- Asthme et polypnée paroxystique intriquée chez un tuberculeux pulmonaire. (*Bull. et Mém. de la Sté Méd. des Hôp. de Paris*, n° 17, 27 mai 1937).
- Asthme et tuberculose pulmonaire dissociés dans la descendance. (*Bull. et Mém. de la Société Méd. des Hôp. de Paris*, n° 17, 27 mai 1935).
- Asthme et tuberculose. Etudes des diverses modalités cliniques de cette association. (*Revue de Médecine*, juillet 1935, p. 377).
- CARRANZA. — Asthme et tuberculose. (*Wiener Mediz. Wochenschr.*, t. LXXXIV, n° 44, octobre 1934).
- CÉLICE. — Asthme et tuberculose. (*Riforma Medic.*, 13 juin 1936, p. 816).
- D'HOUE. — La radiologie des scissures pulmonaires. (Doin 1934).
- DOUBROW. — Les réactions des tissus connectifs du poumon dans les scléroses pulmonaires. (*Revue de la tuberculose*, avril 1939).
- DUMAREST. — Des névroses et névrites du X dans l'asthme tuberculeux. (*Bull. Méd.*, 30 janvier 1905).
- DUNAN. — De la climatologie et de la chrysothérapie dans l'asthme. (*Presse Therm. et Climatique*, 15 janvier 1935).

- Vingt cas d'asthme bronchique traités par la sanochrysin. (*Schweitz. Mediz. Wochensch.*, t. LXII, n° 4, 23 janvier 1932).
- EPCHEIN. — De l'asthme tuberculeux essentiel. Etude clinique. (*Thèse de Lyon*, 1906).
- Les antagonistes de la tuberculose. Influence de l'asthme sur l'origine, le développement et l'évolution de la tuberculose pulmonaire. (*Die Tuberkulose*, t. XI, n° 9, 10 sept. 1931).
- Quelques aspects cliniques et thérapeutiques de l'asthme bronchique. (*Journ. Méd. de Leysin*, 16^e année, n° 4, avril 1936).
- FRAENKEL. — Asthme et tuberculose. (*Journal de Méd. Brit.*, p. 513, 1934).
- Tuberculose et allergie en cas d'asthme. (*Schweitz. medizin. Wochenschrift*, t. LXIV, n° 52; décembre 1934, p. 1.193).
- GILLOT Jean. — Terrain asthmatique et tuberculose. (*Thèse Paris* 1936, Ed. L. Arnette, Paris).
- GIRBAL. — L'asthme tuberculeux. (*Les nouvelles thérapeut.*, 20 janvier 1936).
- L'asthme tuberculeux. (*Paris Médical* du 27 avril 1935).
- JACQUELIN A. — Les tuberculoses atypiques, 1 vol., Masson, 1939.
- JACQUELIN A., BRUNEL, JOLY, Mme COUS. — L'asthme et les sels d'or. (*Monde Médical* 1^{er} novembre 1939).
- JACQUELIN A., JOLY François, ALD'HUY R. — Asthme et tuberculose. (*Le Bulletin Médical*, n° 42, 21 octobre 1933).
- JACQUELIN A., TURIAF J., BAUDOUIN. — Asthme; états diathésiques et tuberculose atténuée. Contribution à l'étude des hypersensibilités tuberculiniques. (*La Semaine des Hôpitaux de Paris*, 15 juillet 1935, n° 14).
- JACQUELIN A., TURIAF, BAUDOUIN et Mme CANS. — Rhino-trachéo-bronchites à répétition et tuberculose atypique. (*Presse Médicale*, 31 décembre 1938).
- JACQUELIN A. et TURIAF. — Bronchites éosinophiliques et bronchites puriformes aseptiques. L'eczéma des bronches. (*Bull. Méd.*, 7 novembre 1931).
- JACQUELIN et OECONOMOU. — Le type morphologique des asthmatiques. (*Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 20 mars 1931).
- JACQUELIN A., JOLY, KRAUSE. — Les asthmes graves et leur problème pathogénique. (*Monde Médical*, 15 octobre 1936).
- KARTAVY et HÉBOLD. — Asthme et tuberculose pulmonaire. (*The Amer. Rev. of Tub.*, vol. XXI, n° 5, mai 1930).
- KRAUSE. — L'état de mal asthmatique. (*Thèse de Paris* 1935).
- LONGCHAMPT J. — Quelques observations de tuberculose et d'asthme intriqués. (*Le Sud Médical et Chirurgical*, 15 sept. 1934, 2.159).

- LORENZEN. — Infiltrations tuberculeuses dans l'asthme bronchique et leur signification étiologique. (*Acta Tuberculosea*, t. VI, n° 1, 1932).
- LUSIGNAN (DE) R.-G. — L'asthme est-il une forme atténuée de la tuberculose ? (*La défense du Médecin*, n° 23, 15 oct. 1936).
- MAROTTE. — Les bronchites tuberculeuses. (*Thèse Paris* 1919).
- MEYER A. — La tuberculose occulte à expectoration bacillifère. (*Thèse Paris* 1935).
- MOURAD-SAHEB. — Les phénomènes congestifs et fluxionnaires au cours de la tuberculose pulmonaire. (*Thèse Montpellier* 1930).
- PETIT Georges. — L'asthme et la tuberculose. (*Le Courrier Médical*, 27 octobre 1935).
- PIERY. — De l'asthme tuberculeux. (*Lyon Médical*, 4 mars 1906).
- POHLMANN. — Bronchite asthmatique allergique, syndrome initial d'une tuberculose infiltrante. (*Münch. Med. Wochenschr.*, n° 48, 25 nov. 1932, pp. 1.916-1.917).
- POLICARD A. — Le Poumon. Structures et mécanismes à l'état normal et pathologique. (Masson et Cie, 1938).
- REBOUL. — De l'asthme prétuberculeux. (*Thèse de Montpellier*, 1904).
- RIST et AMEUILLE. — La déformation de la scissure interlobaire dans la tuberculose pulmonaire. (*B. et M. S. M. H. P.*, 2 décembre 1921).
- RUEFF Louis. — Emphysème généralisé au cours de la tuberculose pulmonaire. (*Thèse Nancy* 1903).
- SCHROEDER. — Asthme bronchique et tuberculose. (*Immunitat, allergie und infektions krankheiten*, t. IV, n°s 4-6, 1933, p. 49).
- SERGEANT et KOURILSKY. — Asthme, périlobulite et ultravirus tuberculeux. (*Presse Médicale*, 5 novembre 1930).
- SIFFLET. — Les formes abortives de la tuberculose pulmonaire. (*Thèse Paris* 1935, Librairie Arnette).
- SMARCOTIN. — Le traitement de l'asthme par les sels d'or. (*Thèse de Paris* 1935, n° 538).
- THOMAS Madeleine. — Asthme et tuberculose. (*Thèse Paris* 1936).
- VITON-CRUCIANI. — Le traitement de l'asthme tuberculeux. (*Semana Medica*, XXXIX, n° 10, 10 mars 1932).
- ZDANSKY. — Les constatations radiologiques dans l'asthme bronchique. (*Fortschr. auf. dem. Geb. der Rontgen*, mai 1931).

Emphysème

- AMEUILLE P. — Recherches sur l'anatomie-pathologique de l'emphysème pulmonaire. (*Thèse Paris* 1908).
- BEZANÇON, JACQUELIN et CÉLICE. — Le démembrement de l'emphysème. (*Journal Médical Français*).

- BEZANÇON et DE JONG. — Sur la pathogénie de l'emphysème. (*B. Soc. Méd. comparée*, 14 novembre 1922).
- CABOT. — Bronchial asthma pulmonary emphysema. (*New Engl. J. Med.*, 8 mars 1934).
- DESBOUIS. — Contagion dans des cas d'emphysème ou d'asthme secondaire à des scléroses pulmonaires. (*Bul. Acad. Méd.*, 1^{er} déc. 1931).
- GALUP J. — Dyspnées non paroxystiques et déséquilibre neuro-végétatif. (*Presse Médicale*, 6 mai 1939).
- RIST E. — Emphysème et sclérose pulmonaires. (*Paris Médical*, 18 novembre 1939).

Vaisseaux pulmonaires. — Lésions cardiaques

- AMEUILLE, RONNEAUX, HINAULT et DESGREZ. — Contribution à l'étude de l'artériographie pulmonaire sur le vivant. (*Soc. Rad. Méd. Fr.*, p. 118, 1937).
- ANTONELLI. — *Thèse Paris*, 1935.
- BARBIER et BOIRON. — Cœur et diaphragme. (*Clinique et Laboratoire*, avril 1939).
- BEZANÇON, AZOULAY, MONOD O. et ROTENBERG. — Les variations morphologiques des aspects radiologiques du hile pulmonaire. (*Bul. Acad. Méd.*, t. 121, n° 10, 1939).
- BINHOLD. — Volume du cœur dans l'asthme. (*Zeit. f. Kl.*, 1^{er} mars 1935).
- VON HOESSLIN H. — Les petits cœurs des asthmatiques. (*Kl. Woch.*, 10 octobre 1931).
- JACQUELIN A. — Contribution à l'étude clinique et pathogénique des manifestations broncho-pulmonaires des rénaux et des cardio-rénaux. (*Thèse Paris* 1922, Librairie Arnette).
- JACQUELIN A., JOLY Fr. et KRAUSE M. — Les asthmes graves et leur pathogénie. (*Monde Médical*, 15 décembre 1936).
- LAUBRY, CHAPERON, THOMAS. — Radiologie du hile et des vaisseaux pulmonaires. (*Annales de Méd.*, sept. 1935).
- LAUBRY, CHAPERON, SEJOURNE. — Etude radiologique des stases veineuses pulmonaires. (*Presse Médicale*, 21 déc. 1929).
- LAUBRY, COTTENOT, ROUTIER et HEIM DE BALZAC. — Etude radiologique du cœur et des gros vaisseaux par opacification. (*Journ. Radio. et Electr.*, n°s 5, 10, 12. 1935; n° 2, 1936).
- LAUBRY, SOULIÉ, POUMEAU-DELILLE. — Aspects radiologiques trompeurs du poumon cardiaque. (*S. M. H. P.*, mars 1934).
- LELONG et BERNARD. — Radiologie de l'œdème aigu du poumon. (*S. M. H. P.*, 5 novembre 1937, et *Annales de Méd.*, déc. 1937).
- MELDOSI G. et G. — Radio des vaisseaux pulmonaires. (*Il policlínico senz. medica*, 1^{er} nov. 1933).

- NGUYEN VAN TIEN. — Radiologie du poumon cardiaque. (*Thèse Lyon*, 1933-1934).
- PEZZI. — Radiologie de l'œdème aigu du poumon. (*Journal de Méd.*, 1931, p. 249).
- RIST. — Quelques corrélations fonctionnelles entre le poumon et le cœur. (*Annales de Médecine*, 1925, p. 285).
- ROUBIER. — Poumon cardiaque (seissurite). (*Arch. M. C. V. R.*, 1937).
- ROUBIER et PLANCHU. — Radiologie de l'œdème aigu du poumon. (*Lyon Médical*, août 1932 et *Arch. M. C. V. R.*, p. 112, 1934).
- RUBIN. — Dimensions du cœur dans l'asthme et l'emphysème. (*The Lancet*, 7 novembre 1936).
- SAUVAGE Henri. — Les aspects pseudo-tuberculeux du poumon cardiaque. (*Thèse Paris* 1936).
- SERGEANT et POUMEAU-DELILLE. — Radiologie des arborescences broncho-vasculaires. (*Revue de la Tuberculose*, 1934).
- THOMAS. — Affections acquises de l'artère pulmonaire. (*Thèse Paris* 1927).

Pathogénie. — Troubles vaso-moteurs pulmonaires

- ABRAMI. — Rapport. *Congrès de l'asthme*, (Le Mont-Dore, 1932).
- ARMAND-DELILLE. — L'asthme infantile affection diathésique. Son indépendance de la tuberculose. (*Bull. Acad. Méd.*, n° 10, 1939).
- BENHAMOU. THIODET et CASANOVA. — Asthme hydatique. (*Paris Médical*, 1938).
- BERTRAND. — Asthme et troubles vaso-moteurs. (*Thèse de Paris*, 1931).
- BESARQUES (DE) et BÉRAT. — Pathogénie et traitement de l'asthme. (*Arch. M. C. V. R.*, n° 3, 1938).
- BEZANÇON. — Evolution de nos connaissances dans l'asthme. (*Congrès de l'asthme* (Le Mont-Dore, Masson, 1932).
- BEZANÇON et JACQUELIN A. — Hémoptysies et troubles vaso-moteurs. (*Presse Médicale*, 5 juin 1929).
- BRINCOURT. — Le mécanisme nerveux de la vaso-motricité pulmonaire. (*Thèse Paris* 1937).
- BROUSTET. — Pathogénie de l'œdème aigu pulmonaire du R. M. (*Paris Médical*, 7 mai 1938).
- BRULÉ, HILLEMANT, DELARUE. — Etude A. P. d'un asthme mortel. (*Soc. An.* 6 juin 1935).
- CAUSSADE et TARDIEU. — Œdèmes et congestions pulmonaires. 1 vol. 1934.
- CÉLICE. — Facteurs de dyspnée dans les scléroses pulmonaires et l'emphysème. (*Thèse Paris* 1927).

- CLAUDE. — Facteur respiratoire dans l'asthme. (*Bulletin Médical*, 27 juin 1931, et *Provence Médicale*, 15 mai 1938).
- COMBY J. — Relations de l'asthme et de l'eczéma des nourrissons. Origine diathésique. (*Soc. Péd.*, 5 juillet 1938).
- DIMOFF. — La calcémie et la potassémie dans l'asthme de l'adulte. (*Thèse Paris* 1933).
- DOUMER E. — Œdème aigu du poumon de cause neurotonique. (*S. M. H. P.*, II, VII, 1930).
- DUHAMEL. — Etude pathogénique des hémoptysies tuberculeuses. (*Thèse Paris* 1927).
- HAIBE. — Asthme à épine respiratoire d'origine microbienne.
— Asthme de l'enfant. (*Bruxelles Médical*, avril 1936).
- HARRISSON, COLSHAM et HARRISSON. — L'asthme cardiaque. (*J. A. M. A.*, 1934).
- HERRENSCHMIDT. — L'histamine et la tyramine au cours des pneumopathies tuberculeuses et non tuberculeuses. (*Thèse Paris* 1938, Librairie Arnette).
- HESS. — Œdèmes pulmonaires localisés unilatéraux.
- JACOB P. et BROCARD H. — Les hémoptysies foudroyantes avec rejet minime de sang dans la tuberculose pulmonaire. (*Revue de la tuberculose*, avril 1939).
- JACQUELIN A. — Asthme et histamine. (*Progrès Médical*, 30 janvier 1937).
- Les parentés morbides de l'asthme. (*Congrès de l'asthme*, Le Mont-Dore, 1932).
- Discussion du rapport d'Abrami sur le mécanisme de la crise d'asthme. (*Premier Congrès International de l'asthme*, Le Mont-Dore, juin 1932).
- JACQUELIN A. et BERTRAND. — Acrocyanose et asthme. (*Congrès Français de Médecine*, XXII^e session, Paris 1932, p. 155).
- JACQUELIN A., JOLY et SOULIGNAC. — Les asthmatiques intolérants à l'adrénaline. Asthme et sympathicotomie. (*Le Monde Médical*, 1^{er} janvier 1938, p. 1).
- LANDENHEIMER. — Symptômes tétanoïdes dans l'asthme. (*Munch. Med. Woch.*, 22 janvier 1932).
- LE SEACH. — Image granitée post-hémoptoïque. (*Thèse Paris* 1936, Librairie Arnette).
- MARFAN. — Asthme des nourrissons. (*Presse Médicale*, 17 juillet 1920).
- DE MARTINI. — Asthme et tonus vago-sympathique. (*Presse Médicale*, 27 août 1924).
- MICHON, CHAIZE et MOLLARD. — Instabilité vago-sympathique et interventions sur le sympathique au cours de la tuberculose pulmonaire. (*Presse Médicale*, 1^{er} juin 1938).

- ROSENTHAL. — Tuberculose pulmonaire et système sympathique. (*Arch. M. C. V. R.*, 1937, p. 215).
- SÉDILLOT. — Les poumons de l'asthmatique. (*Monde Médical*, 1935).
- SERGEANT. — Les grands syndromes respiratoires. (Doin, 1925).
- SERGEANT, FOURESTIER et BRINCOURT. — Rôle du système nerveux dans les modifications pathologiques de la circulation vasculaire du poumon. (*Acad. Méd.*, 5 juillet 1938).
- SOULIGNAC. — Asthme et sympathicotomie. (*Thèse de Paris*, 1937).
- TINEL. — Le système neuro-végétatif. 1 vol., Masson, 1937.
- TINEL et JACQUELIN. — Sur les modifications circulatoires périphériques au cours de l'accès d'asthme. (*Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 13 mars 1931).
- UNGAR, GROSSIORD, BRINCOURT. — Les fibres histaminergiques du nerf phrénique. (*Soc. Biol.*, février 1936).
- VILLARET, BEZANÇON J. et BARDIN. — Travaux sur les embolies pulmonaires. (*Annales de Médecine*, t. 37, avril 1935).
- WEISS et ROBB. — L'asthme cardiaque et le syndrome d'insuffisance ventriculaire gauche. (*J. A. M. A.*, 10 juin 1933).

On trouvera la bibliographie des œdèmes neurotoniques dans :

- MILHIT, GROS, FOUQUET, Mme CORNET. — Œdème aigu du poumon après ponction lombaire guéri par l'atropine. (*S. M. H. P.*, 31 mars 1939).



IMPRIMERIE SPECIALE
DE LA LIBRAIRIE
LOUIS ARNETTE



